Med
1845
-2,1-

Handbuch

der

rationellen Pathologie.

Handbuch

der

rationellen Pathologie.

Von

Dr. J. Henle,
Profeſſor der Anatomie und Phyſiologie in Heidelberg.

LIOTHEK AUGSBURG

Zweiter Band. Specieller Theil.

Erſte Abtheilung. Pathogenie.

Braunſchweig,
Druck und Verlag von Friedrich Vieweg und Sohn.

1847.

Der

rationellen Pathologie

ſpecieller Theil.

Inhaltsverzeichniß

der

erſten Abtheilung des zweiten Bandes.

Seite

Der rationellen Pathologie ſpecieller Theil.

I. Pathogenie 1

I. Anomalien der Säfte, insbeſondere des Blutes 8

I. Anomalien der Qualität der Säfte . . . . —

I. Qualitative Anomalien der Säfte an ſich 15

A. Des Blutes . . . . —

1) Anomalien der phyſikaliſchen Charaktere und der Gerinnung —

a) Specifiſche Schwere . . . . —

b) Conſiſtenz 25

c) Wärmecapacität 29

d) Farbe 30

e) Geruch und Geſchmack 40

f) Gerinnung 41

α) Mangel der Gerinnbarkeit 44

β) Anomalien der Gerinnung in Bezug auf die Zeit 46

γ) » » » » » Conſiſtenz 49

δ) » » » » » Einſchließung der farbigen Blutkörperchen 53

2) Anomalien der chemiſchen Zuſammenſetzung 62

A. Anomalien der Blutmiſchung durch abnorme Proportion der normalen Beſtandtheile 64

a) Die Blutkörperchen 76

b) Das Plasma 87

Seite
1) Waſſer 87
2) Faſerſtoff 96
3) Eiweißſtoff 123
4) Käſeſtoff 124
5) Extractivſtoffe 125
6) Fett 127
7) Die ſpecifiſchen Beſtandtheile der Galle 129
8) Harnſtoff und Harnſäure 130
9) Zucker 135
10) Salze . . . . —
11) Gaſe des Blutes 137
B. Anomalien des Blutes durch Beimiſchung neuer und fremder Subſtanzen 139
3) Anomalien des mikroſkopiſchen Verhaltens 140
a) Verhalten der normalen Formelelemente . . . . —
b) Fremde Beimiſchungen 145
c) Gerinnungsformen des Faſerſtoffes 150
B. Qualitative Anomalien des Chylus und der Lymphe . . 154
II. Die Dyskraſien 156
A. Dyskraſien von Aufnahme fremder Stoffe ins Blut . . 179
1) Bleikrankheit . . . . —
2) Säuferdyskraſie 184
3) Syphilitiſche Dyskraſie 191
B. Dyskraſien durch Zurückhaltung von Excretionsſtoffen . . —
1) Gelbſucht, gallige Dyskraſie 194
2) Harnmetaſtaſe, Harnſchärfe 209
3) Milchmetaſtaſe 230
4) Hautmetaſtaſe, Rheumatismus 234
C. Dyskraſien, bei welchen eine Aenderung in der Proportion der Hauptbeſtantdtheile des Blutes nachgewieſen oder wahrſcheinlich iſt 285
1) Chloroſis, Bleichſucht . . . . —
2) Waſſerſucht. Hydrämiſche Kraſe 290
3) Scorbutiſche Dyskraſie 319
4) Cyanoſe. Venoſität 325
D. Dyskraſien durch übermäßige Erzeugung auszuſcheidender Beſtandttheile 335
1) Harnſaure Diatheſe. Gicht 336
2) Diabetes. Melituria, Melitaemie 344
E. Zweifelhafte Dyskraſien 357
1) Eitrige Infection, Pyaemie 358
2) Rhachitis. Oſteomalacie . . . . —
3) Knochenbrüchigkeit, Oſteoſpathyroſis 374
4) Skrofuloſis 376

Seite
II. Anomalien der Quantität der Säfte 382
1) Plethora 385
2) Anaemie 391
II. Anomalien der Bewegung und Vertheilung der Säfte 405
1) Gefäßleere. Collapſus 410
2) Gefäßfülle. Turgor 417
Aetiologie 418
1) Die arterielle Gefäßfülle 420
2) Die venöſe Gefäßfülle 423
3) Die capillare Gefäßfülle 431
4) Die gemiſchte Gefäßfülle 448
Symptomatologie 453
1) Mikroſkopiſche Beobachtungen 454
2) Deutung der mikroſkopiſchen Erſcheinungen 461
3) Erklärung der Symptome 477
a) Röthe 479
b) Geſchwulſt 481
I. Einfluß der Localität 483
II. Einfluß der Urſache des Turgors 522
III. Einfluß der Beſchaffenheit des Blutes 527
c) Nervenerregung 529
d) Temperaturerhöhung 548
e) Vermehrte Pulſation 552
f) Theilnahme des Geſammtorganismus 555
g) Verlauf 565
Hämorrhagie 567
Aetiologie 574
Symptomatologie 578
3) Anomalien der Thätigkeit der Saugadern 582
III. Anomalien der Ernährung 601
1) Atrophie 611
A. Abſolute Atrophie. Brand . . . . —
B. Relative Athrophie. Heterotrophie 647
2) Hypertrophie 665
A. Die Metamorphoſe der Exſudate, des ſtockenden Plasma und Blutes 667
1) Das albuminöſe Blaſtem 672
a) Die Formbeſtandtheile des albuminöſen Blaſtems . . 674
b) Das Eiterſerum 713
2) Das fibrinöſe Blaſtem 716
3) Das blutige Blaſtem 732
B. Die krankhaften Ablagerungen 744
I. Luftförmige Ablagerungen. Pneumatoſen 746
II. Tropfbar flüſſige Ablagerungen 749
1) Waſſer. Serum . . . . —

Seite
2) Fett 753
3) Eiter . . . . —
III. Feſte Ablagerungen 769
A. Nicht organiſirte feſte Ablagerungen . . . . . . —
a) Niederſchläge . . . . —
1) Loſe Niederſchläge. Gries 770
2) Gebundene Niederſchläge. Concremente . . . 774
b) Ablagerung abgeſtorbener Gewebselemente. Tuberkeln 784
B. Organiſirte Neubildungen 805
I. Homologe Neubildungen 821
II. Heterologe Neubildungen 831

I.

Pathogenie.

Die **Pathogenie** beſchäftigt ſich mit der Darſtellung der krankhaften Veränderungen allgemein verbreiteter Gewebe oder Syſteme und mit der Beurtheilung der Symptomencomplexe, welche entweder wegen ihrer Ausbreitung oder wegen ihres Auftretens an verſchiedenen Stellen und in Verbindung mit wechſelnden Localſymptomen auf ein allgemeines Syſtem bezogen werden müſſen.

Zu den allgemein verbreiteten Elementartheilen des Körpers rechne ich nur die Blut- und Lymphgefäße und deren Inhalt, Blut und Lymphe. Der Nahrungsſaft iſt für alle Organe derſelbe; die Gefäße kehren, wenn auch in etwas verſchiedener Anordnung, doch mit gleichen Kräften in allen Organen wieder und erſtrecken ihren Einfluß ſelbſt auf diejenigen Gebilde, welche die Anatomie, weil ſie von den Blutſtrömen nicht durchzogen, ſondern nur beſtreift werden, gefäßlos nennt *). Wie anders verhalten ſich dagegen ſchon die Nerven; in den optiſchen Charakteren einander ähnlich, unterſcheiden ſie ſich doch weſentlich nach ihren phyſiologiſchen Eigenthümlichkeiten, und ſo gemein die Functionen der Empfindung und der Bewegung ſind, ſo fehlt es doch nicht an Stellen, wo die eine oder andere oder ſogar beide vermißt werden.

Das Ziel des Kreislaufs iſt Stoffwechſel, Ernährung und Wachsthum. Die organiſchen Vorgänge, welche zu dieſem Ziel führen, laſſen ſich füglich in drei Acte oder Stadien ſondern. Der **erſte** Act umfaßt die Bildung des Blutes und endet mit der Herſtellung dieſes allgemeinen Ernährungsmaterials innerhalb der Gefäße. An ihn ſchließt ſich als **zweiter** Act der Austritt der Beſtandtheile des Blutes, welche zum Austauſche mit den feſten Geweben, zum Abſatz neuer Bauſtoffe oder auch ſchließlich zur Ausfuhr beſtimmt ſind. In

---

*) Allg. Anatomie S. 479.

den **dritten** Act fallen die manchfaltigen Metamorphoſen des Exſudats.

Das Verhältniß, in welchem dieſe drei Acte zu einander ſtehen, iſt ſo geſtaltet, daß jeder den folgenden bedingt, daß aber auch in jedem äußere Einflüſſe neu auftreten können, welche dem richtig begonnenen Ernährungsgeſchäft eine andere Wendung geben, und endlich, daß die in einem früheren Acte eingeleitete Anomalie in jedem ſpäteren durch einen Zuwachs an Schädlichkeiten verändert werden kann. Geht man von dem Blute, als dem primären, aus, ſo hängt die Beſchaffenheit des Exſudats einerſeits von deſſen Zuſammenſetzung, andererſeits von der Permeabilität der Gefäßwände ab, während die Umwandlungen des Exſudats einerſeits durch deſſen Menge und Qualität, alſo durch die beiden eben erwähnten Momente, andererſeits durch die Aſſimilationskräfte der Gewebe, in die es ſich ablagert, beſtimmt werden. Ein, gleichviel aus welchem Anlaß, abnorm gemiſchtes Blut wird auch bei untadelhaften Gefäßen ein abnormes Exſudat, das abnorme Exſudat abnorme Producte liefern. Meiſtens ſind es ſogar die Leiden der Ernährung, von welchen rückwärts auf eine verborgene Krankheit des Blutes geſchloſſen wird. Bei richtig zuſammengeſetztem Blute kann eine fehlerhafte Beſchaffenheit der Gefäßwandungen die Maſſe und Miſchung des Exſudats und wieder die Form der daraus zu producirenden Gebilde in's Krankhafte verkehren. Endlich iſt es, wenn auch ſchwer nachzuweiſen, doch wohl denkbar, daß ein aus normalem Blut in normaler Menge und Miſchung ausgeſchiedenes Plasma durch Schuld und unter dem Einfluſſe der feſten Theile eine abnorme Entwickelung nimmt, wie z. B. wenn ein zur Excretion beſtimmtes Exſudat wegen mangelhafter Thätigkeit der Drüſenzellen im Parenchym der Drüſe zurückgehalten würde.

Wenn ſich zu einem Fehler der Blutmiſchung eine Störung des Kreislaufs geſellt, ſo können beide einander gegenſeitig beſchränken und aufheben; ſo führt eine durch Erweiterung von Gefäßen ſecernirender Organe angeregte Exſudation ein übermäßig waſſerreiches Blut auf den gehörigen Concentrationsgrad zurück. Oft aber erwachſen aus dem Zuſammentreffen ſpecifiſcher Fehler der Blutbereitung mit regelwidrigem Verhalten der Gefäße eigenthümliche, mehr und mehr von der geſunden Bildung ſich entfernende Ablagerungen. Es läßt ſich vorausſehen, daß die nämliche Circulationsſtörung je nach der Zuſammenſetzung der in den Gefäßen enthaltenen Flüſſigkeit zu ſehr verſchiedenen Ergüſſen und in zweiter Inſtanz zu ſehr verſchie-

denen Neubildungen Anlaß geben wird, und es darf umgekehrt angenommen werden, daß ein Exſudat aus alterirtem Blute ſtamme, wenn deſſen Miſchungsverhältniſſe und Metamorphoſen von den gewöhnlichen abweichen.

Die genannten drei Acte der Blutbereitung, Exſudation und Metamorphoſe bedingen aber einander nicht bloß in der angegebenen Reihenfolge: ſie wirken auch rückwärts auf einander ein, und damit eröffnen ſich neue Wege zur Fortpflanzung ſchädlicher Impulſe und neue Verſchränkungen der krankhaften Thätigkeiten. Die Ernährung iſt abhängig von der Exſudation, aber vielleicht hängt auch die Qualität des Exſudats zum Theil von einer chemiſchen Anziehung ab, welche das Parenchym durch die Gefäßwand hindurch auf das Blut übt, und jedenfalls modificiren die feſten Theile Lymphe und Blut durch das, was ſie zum Behuf ihrer Ernährung dem Exſudat entziehen und an daſſelbe abgeben. Die Conſtitution des Blutes hat weſentlichen Antheil an der Bildung des Exſudats, aber in ſo weit die Gefäßwände auf die Durchſchwitzung influiren, beſtimmen ſie wiederum die Zuſammenſetzung des in den Gefäßen zurückbleibenden Blutes. Wenn man nach allem dieſen noch das Wechſelverhältniß erwägt, in welchem Blut und Gefäße zu einander ſtehen, ſo zwar, daß durch Miſchungstheile des Blutes der Tonus der Gefäße, und durch Abſonderungen der Gefäßwand der Inhalt des Blutes verändert werden kann: ſo wird man mit einigem Schauder die Kluft gewahren, die ſich zwiſchen einer wahren Einſicht in den Verlauf der Ernährungskrankheiten und unſerem fragmentariſchen und zufälligen Wiſſen von Faſerſtoffüberſchuß, exceſſiver Harnſäurebildung, krankhafter Zellenproduction und dgl. befindet.

Den drei Acten der Ernährung entſprechen drei große Familien ſogenannter Krankheitsproceſſe, wie die empiriſche Medicin ſie aufſtellt; in den Dyskraſien ſind die Fehler der Blutbereitung, in den Congeſtionen und deren Fortſetzungen zu Extravaſat, Hämorrhagie, Entzündung ſind die Fehler der Blutzufuhr, in den Hypertrophien, Geſchwülſten u. ſ. f. Die Fehler der Metamorphoſe zum Mittelpunkte der Betrachtung erhoben. Die Theorie kann es auch nicht anders machen: ſie kann nicht anders, als aus dieſer Kette von Ereigniſſen einzelne Glieder anfaſſen, und von jedem aus ſo weit als möglich rückwärts zu den Urſachen und vorwärts zu den Folgen fortgehen. Wir werden daher den Inhalt der Pathogenie in drei Abtheilungen zu zerlegen haben, welche ſo ziemlich den genannten Krankheitsfamilien

parallel laufen, und wir werden in der erſten Abtheilung die Anomalien der Säfte, in der zweiten die Anomalien der Gefäßthätigkeit, in der dritten die krankhaften Ablagerungen und Neubildungen darſtellen. Aber dabei werden wir nicht vergeſſen, daß faſt jeder Krankheitsproceß aus Elementen, die in den drei Abtheilungen zerſtreut werden müſſen, zuſammengeſetzt iſt, und daß derſelbe Symptomencomplex, wie z. B. Waſſerſucht, Entzündung, je nach ſeinem Ausgangspunkte mehr in die eine oder andere Kategorie fallen kann. Da nämlich, wie ſo eben gezeigt wurde, die Miſchung des Blutes, die Ausſchwitzung und der Stoffwechſel einander gegenſeitig bedingen und jedesmal mit einander von der Norm abweichen oder ihr zuſtreben: ſo hat die Frage, ob das Weſen einer Krankheit in der Alteration des einen oder anderen dieſer phyſiologiſchen Vorgänge beruhe, nur dann einen Sinn, wenn damit der Pforte, durch welche die erſte Schädlichkeit einzog, nachgeſpürt werden ſoll. Legt man dieſen Maßſtab an, ſo muß man zugeben, daß ſelbſt von den charakteriſtiſchen Species der ſpeciellen Pathologie nur wenige eine geſicherte Stellung haben; ſo müſſen wir erwarten, noch manche Dyskraſie unter die Localkrankheiten des einen oder anderen Abſonderungsorgans, manche örtliche Hypertrophie unter die Dyskraſien wandern zu ſehen. Ich erinnere mich, in einer pathologiſch-anatomiſchen Sammlung die »Harnblaſe eines Diabetiſchen« geſehen zu haben, woran natürlich nichts zu ſehen war; es iſt gewiß, daß die Harnblaſe beim Diabetes nicht weiter betheiligt iſt, als daß ſie den von den Nieren ihr überlieferten Urin austreibt. Aber die Harnruhr hörte auch auf, Nierenkrankheit zu ſein, als man den Zucker im Blut entdeckte. Sie wurde eine Dyskraſie; die Niere erkannte man als ein ſecundär in Anſpruch genommenes Organ. Als man erfuhr, daß der Zucker aus dem Stärkemehl der Nahrung ſtammt und daß der Magen der Heerd dieſer chemiſchen Metamorphoſe iſt, welche unter dem Einfluſſe gewiſſer Contactſubſtanzen auch außerhalb des Organismus vor ſich geht, mußte man den Verſuch machen, das ganze Leiden aus einer fehlerhaften Beſchaffenheit des Magenſaftes, alſo aus einem Fehler der Blutbewegung oder des Stoffwechſels in den Magendrüſen zu entwickeln. Jetzt, da dieſe Auslegung die Armuth des Blutes an eiweißartigen Subſtanzen, die Neigung zur Tuberkelbildung und den Zuſammenhang mit manchen anderen Säftekrankheiten unerklärt läßt, und da am Ende die Functionsſtörung des Magens ſelbſt erklärt werden will und wenigſtens zur Zeit nicht unmittelbar

aus äußeren Schädlichkeiten abgeleitet werden kann: ſo wird man wieder geneigt, einen Fehler der Blutmiſchung an die Spitze zu ſtellen, deſſen Quelle man in unadäquater Nahrung oder auch in mangelhafter Reſpiration oder Hautausdünſtung ſucht, in welch letzteren Fällen die Schuld abermals auf die Gefäße zurückfällt.

Dieſes Beiſpiel möge zugleich dazu dienen, um die Uebergriffe ſogar in die entlegeneren Gebiete der Symptomatologie und Aetiologie zu rechtfertigen, die ich mir in dieſem erſten Theile zu Schulden kommen laſſen werde.

I.

Anomalien der Säfte, insbeſondere des Blutes.

Es ſind die krankhaften Veränderungen ſowohl der Maſſe, als der Beſchaffenheit des Blutes und der übrigen Nahrungsſäfte, welche hier zur Sprache kommen ſollen. Ich ſtelle die qualitativen Anomalien voran, weil ſie der Erforſchung zugänglicher ſind und weil es nicht wahrſcheinlich iſt, daß die Maſſe des Blutes ſich ohne gleichzeitige Alteration der Zuſammenſetzung mehren oder mindern könne.

I. Anomalien der Qualität der Säfte.

Die wiſſenſchaftlichen Leiſtungen in dieſem Gebiete laſſen ſich vergleichen mit der Bearbeitung von Tunneln, die von beiden Enden her in Angriff genommen worden. Wenn die Werke vollendet ſein werden, ſo gedenkt man, je nach der Richtung der Fahrt, gerades Wegs von gewiſſen Miſchungsfehlern des Blutes zu gewiſſen ſymptomatiſch feſtgeſtellten Krankheiten, und umgekehrt, gelangen zu können. An einer und der anderen Stelle ſcheint der Durchbruch gelungen zu ſein; an einigen glaubt man ſchon beiderſeitig das Geräuſch der entgegen Kommenden zu vernehmen; aber auch die Art von Mißgeſchick ſcheint ſich ereignen zu können, daß die Minirer an einander vorbei, beide in's Freie oder richtiger in's Blaue gerathen, d. h. daß man von der wirklichen Krankheit zu einem eingebildeten Säftefehler, von der wirklichen Abnormität der Blutmiſchung zu einer hypothetiſchen Krankheit durchbricht.

In die erſte Linie ſind die Thatſachen zu ſtellen, welche die directe Beobachtung des Blutes und der Lymphe geliefert hat, in die zweite die Vermuthungen und Schlüſſe, welche ſich aus den Krankheiten ergeben, deren Urſachen oder Erſcheinungen zur Annahme einer Säftekrankheit berechtigen.

Die direct wahrnehmbaren Alterationen der Nahrungsſäfte reduciren ſich größtentheils auf Umänderungen ihrer chemiſchen Conſtitution. Die Unterſchiede der Ausdehnung dürfen wohl bei einer tropf-

baren Flüſſigkeit und bei den geringen Schwankungen der Temperatur und des Drucks, welche hier möglich ſind, als verſchwindend klein vernachläſſigt und die Facta, die für eine Expanſion (Orgasmus) oder Contraction (Collapſus) des Blutes zeugen ſollten*), auf anderem Wege, namentlich aus dem wechſelnden Tonus der Gefäße, erklärt werden. Von der Elektricität des Blutes iſt nichts bekannt**); die Variationen ſeiner Temperatur ſind theils von den chemiſchen Proceſſen bei der Reſpiration und Ernährung, theils von äußeren, die feſten und flüſſigen Theile des Organismus gemeinſchaftlich beſchlagenden Einflüſſen abhängig und ſollen an einer anderen, geeigneten Stelle zur Sprache kommen. Selbſt die mikroſkopiſch erkennbaren Geſtaltverſchiedenheiten der Blutkörperchen ſind nur Ausdruck der Miſchungszuſtände des Plasma, und es bleibt höchſtens eine Anzahl zufällig beigemengter Körper der mikroſkopiſchen Unterſuchung allein vorbehalten.

Wenn aber auch die Krankheiten der Säfte zuletzt auf einen chemiſchen Ausdruck gebracht werden können, ſo fordert doch der Entwickelungsgang unſerer Kenntniſſe, ſo wie das praktiſche Bedürfniß, daß man bei Betrachtung des Blutes von gröberen und oberflächlicheren Verhältniſſen, von den augenfälligen Differenzen der Farbe, Conſiſtenz, Gerinnung u. ſ. f. ausgehe. Wir haben an dieſen phyſikaliſchen Erſcheinungen gleichſam die Symptome verborgener chemiſcher Eigenthümlichkeiten und müſſen jene benutzen, um dieſe aufzuſuchen.

Erſt in den letzten Jahren, nachdem durch die ausgedehnten Arbeiten von Denis und Le Canu eine Norm für die Zuſammenſetzung des geſunden Blutes und zugleich eine einfachere Methode zur Analyſe des Blutes überhaupt gegeben worden war, hat man ſich an unmittelbare und exacte quantitative Beſtimmungen des Gehaltes jener Flüſſigkeit in Krankheiten gewagt und die äußeren Charaktere der letzteren, ſo wie die Krankheitsſymptome mittelſt dieſer Beſtimmungen zu deuten geſucht.

Demnach werden unſere Kenntniſſe und Vermuthungen von den qualitativen Anomalien der Säfte unter folgenden Abtheilungen vorzutragen ſein:

I. Abnorme Zuſtände des Blutes und der Lymphe an ſich.

1) Phyſikaliſche Charaktere und Gerinnung.

---

*) Vgl. Stark, allgem. Pathologie. 2te Aufl. Bd. II. S. 84.

**) Vgl. H. Naſſe Art. Blut in R. Wagner's Handwörterb. B. I. S. 83.

2) Chemiſche Zuſammenſetzung.

3) Mikroſkopiſches Verhalten.

II. Krankheiten, welche auf Miſchungsfehlern der Säfte beruhen.

Als Urſachen der Blutverderbniß laſſen ſich im Allgemeinen und a priori folgende Möglichkeiten aufſtellen:

1) Das Blut wird verändert durch Beimiſchung entweder neuer Beſtandtheile, oder auch der gewöhnlichen in abnormer Quantität.

2) Die Zuſätze, welche zur Erhaltung einer normalen Miſchung erforderlich ſind, bleiben dem Blute vorenthalten.

3) Materien, welche dem Blute entzogen werden ſollten, bleiben zurück.

4) Materien, welche das Blut ſeiner Norm gemäß beſitzt, werden ihm entzogen.

In dem erſten und zweiten der angeführten Fälle kann die Säftekrankheit primär, die reine Folge einer direct von außen aufgenommenen Schädlichkeit oder einer Entziehung der nothwendigen Erſatzmittel ſein. Sie kann ſich aber auch ſecundär aus dem Leiden feſter Gewebe, entwickeln, welche, durch äußeren Einfluß verändert, die Producte ihrer krankhaften Metamorphoſe an das Blut- und Lymphſyſtem abgeben oder die Aufnahme der vorräthigen Erſatzmittel verhindern. In den beiden letzten der aufgeſtellten Fälle geht ohne Zweifel die Krankheit in der Regel von den feſten Theilen aus, entweder von abnormer Permeabilität der Gefäße oder von abnormer Anziehung der Organe. Denn es giebt keinen Grund, um anzunehmen, daß das Blut in der Aufnahme oder Ausſtoßung von Subſtanzen eine active Rolle ſpiele, und eben ſo wenig iſt ein Mechanismus denkbar, wodurch es ſelbſtſtändig und gleichſam mit Wahl einen Stoff feſthalten, einen anderen abſetzen ſollte.

Indeſſen bringen es die eigenthümlichen Lebensverhältniſſe des Blutes mit ſich, daß die Fehler der Ausſcheidung dennoch zuweilen mehr als ſelbſtſtändige und urſprüngliche Erkrankungen des Blutes erſcheinen. Es finden nämlich unter der Herrſchaft der typiſchen Kräfte gewiſſe Proceſſe progreſſiver und wahrſcheinlich auch regreſſiver Metamorphoſe in den Materien des Blutes Statt, die von den feſten Geweben nur in ſo weit abhängig gedacht werden müſſen, als eben feſte und flüſſige Gewebe zuſammengehören, um die Idee des Organismus zu repräſentiren*).

*) Vgl. meine allgem. Anat. S. 208, 423.

So kann man die Erzeugung von Faſerſtoff und Cruor aus dem Eiweiße des Chylus und vielleicht wieder die Rückbildung jener Subſtanzen in Harn- oder Gallenſtoff als eigenthümliche Entwickelungen des Blutes betrachten, zu welchen Ernährung und Athmen die Bedingungen liefern, ohne den zureichenden Grund dafür zu enthalten. Es könnte die in dem genannten Sinne freiwillige Umſetzung des Blutes die Bedingung ſein, an welche die Uebernahme ſeiner Elemente durch die feſten Theile und durch die Drüſen geknüpft wäre, und ſo beiſpielsweiſe, bei geſunden Nieren und Gefäßen, die Ausſcheidung des Harnſtoffs durch die Nieren deshalb unterbleiben, weil die ſtickſtoffhaltigen Beſtandtheile des Blutes verſäumt hätten, ſich in Harnſtoff umzuwandeln. Die Elimination des Eiweißes könnte gehemmt oder beſchleunigt werden und ein Ueberſchuß oder Mangel dieſer Materie im Blute dadurch eintreten, daß ſie auf einer der früheren, unvollkommneren Stufen ihrer typiſchen Metamorphoſe ſtehen bliebe.

Solche oder ähnliche Entwickelungsfehler der Säfte werden um ſo eher den Eindruck primärer Blutkrankheiten machen, wenn die aus ihnen abzuleitenden Symptomencomplexe, wie die ſkrophulöſe, die tuberculöſe Dyskraſie u. a. ohne eigentliche Gelegenheitsurſachen, angeboren und ererbt auftreten, ſo daß ſie im Keime, ja in den elterlichen Zeugungsſtoffen vorgebildet erſcheinen.

In der That ſind bei der Beurtheilung jedes alterirenden Einfluſſes die dem Blute eigenthümlichen Metamorphoſen in Rechnung zu bringen, und es wiederholt ſich hier am Theile, was ich früher für den Organismus im Ganzen auszuführen ſuchte: daß nämlich der Krankheitsproceß nie allein aus der Wirkung der Schädlichkeit auf die gegebene Materie zu begreifen iſt, ſondern daß, um ſeinen Gang zu verſtehen, auch die Richtung der typiſchen Entwickelung gekannt ſein muß, welche durch die Schädlichkeit von ihrem Ziele abgelenkt wird. So iſt mit einer materiellen Störung, welche in den Anfang der Blutbildung, z. B. bei der Verdauung eingreift, ſchon ein ſehr entfernter Effect, z. B. bei der Excretion, nothwendig gegeben, ein Effect, der von der directen chemiſchen oder mechaniſchen Wirkung der Schädlichkeit weit verſchieden ſein kann. Indem man dieſe Wirkung zunächſt in das Blut hinab verfolgt, kann es ſein, daß ihre Spur verloren geht, und es kann alsdann das Endreſultat, welches in Form eines Ernährungs- oder Abſonderungsproductes wieder aus dem Blute auftaucht, als eine primäre und ſelbſtſtändige,

wohl gar zum Behuf eigener Läuterung abſichtlich unternommene Schöpfung des Blutes erſcheinen. Theoretiſch aber iſt an dem Principe feſtzuhalten, daß, wie der Grund normaler Entwickelung im Weſen des Organismus, ſo immer der Grund abnormer Entwickelung zuletzt in den äußeren Einwirkungen liege, welchen das Individuum oder ſeine Vorfahren ſich ausſetzten. Die abnorme Abſetzung und Zurückhaltung von Stoffen des Blutes kann alſo, auch wenn ſie ohne Schuld der ausſondernden feſten Theile allein von Entwickelungsfehlern der Säfte bedingt wäre, doch niemals die erſte Urſache einer Entartung des Blutes ſein. Sie iſt vielmehr in dieſem Falle ſchon ſelbſt die Folge, man dürfte ſagen das zweite Stadium einer durch unpaſſende Erſatzmittel erzeugten Blutkrankheit.

Bei der Manchfaltigkeit der Beſtandtheile des Blutes können die genannten Urſachen ſehr manchfaltige Combinationen eingehen und eine unberechenbare Menge verſchiedenartiger Miſchungsfehler veranlaſſen. Solche Combinationen ſind zufällig; es giebt andere, welche nothwendig ſind, und welche, weil in typiſchen Beziehungen des Blutes beruhend, jedesmal und unausweichlich durch die erſte Urſache mit in's Spiel geſetzt werden. So wird ſchon erſtens durch das Verhältniß, in welchem die einzelnen Miſchungsbeſtandtheile des Blutes zu einander ſtehen, der Erfolg jedes chemiſchen Eingriffs umgeſtaltet und fortgepflanzt, und man kann, um nur Ein Beiſpiel anzuführen, die Folgen einer einfach wäſſerigen Exſudation nicht ſchätzen, ohne die damit verbundenen Aenderungen in der Endosmoſe zwiſchen Plasma und Körperchen zu berückſichtigen. Eine zweite Quelle nothwendiger Complicationen liegt in dem Regenerationsbeſtreben, welches das Blut mit allen organiſchen Bildungen gemein hat.

Zwar gehört das Blut zu den Gebilden, welche nach ungewöhnlichen Subſtanzverluſten einer vollkommenen Regeneration fähig ſind und bedeutende Alterationen ſpurlos auszugleichen vermögen; immer aber bedarf es dazu einer gewiſſen, und zwar für die verſchiedenen Beſtandtheile des Blutes verſchiedenen Zeit und ebenſo gewiſſer äußerer Begünſtigungen, welche bei den Krankheiten des Blutes häufiger fehlen, als bei den Krankheiten der meiſten anderen Gewebe. Von den Subſtanzen des Blutes ſtellen ſich nämlich, wie ſpäter ausführlich erörtert werden wird, am ſchnellſten Waſſer und Salze, langſamer und natürlich nur bei zureichenden Erſatzmitteln die eiweißartigen Materien, zuletzt die Blutkörperchen wieder her; dieſe Ungleichförmigkeit des Erſatzes zieht nach jedem Verluſte, den das

Blut in Maſſe oder durch Exſudation erleidet, Abänderungen in den Proportionen desſelben nach ſich, um ſo bedeutender, wenn zugleich durch Fieber oder durch Krankheiten wichtiger Organe die Aſſimilation beeinträchtigt iſt.

Ich habe der Unterſcheidung der Blutkrankheiten in primäre und ſecundäre gedacht; bei den letzteren iſt irgend ein Leiden feſter Theile Schuld an der Entmiſchung des Blutes und geht derſelben voraus. Dies Leiden kann ſehr verſchiedenartiger Natur ſein. Es kann in einem Organ oder Gewebe beruhen, welches in ein abnormes Verhältniß zum Blute tritt oder die Erneuerung hindert; es kann von den Gefäßen ausgehen, welche durch Aenderungen des Tonus einestheils die Ausſchwitzung begünſtigen oder beſchränken, anderntheils die Bewegung des Blutes beſchleunigen oder verlangſamen und auch dadurch wieder zu Schwankungen in dem Austauſche des Blutes mit den Geweben und den äußeren Medien Anlaß geben: denn es darf nach allgemein chemiſchen Principien angenommen werden, daß bei der durch die Gefäßwände vermittelten Endosmoſe die Schnelligkeit, womit die Erneuerung der dies= und jenſeits befindlichen Subſtanzen geſchieht, nicht gleichgültig ſei. Die Anomalie des Gefäßſyſtems iſt entweder eine locale, und dann richtet ſich ihr Einfluß nach der Dignität des Organs, an welchem ſie erſcheint, oder eine mehr oder weniger verbreitete, ja allgemeine, wenn das Centrum des Kreislaufs, das Herz, in ſeinen Functionen geſtört iſt. Gerade die Krankheiten, in welchen Abnormitäten der Blutbewegung mit Abnormitäten der Miſchung zuſammen beſtehen, ſind es, welche in Bezug auf die Ermittelung des inneren Zuſammenhanges die ſchwierigſten Probleme liefern. Durch ihre Herrſchaft über das Herz, die Athemmuskeln und Gefäße influiren auch die Centralorgane des Nervenſyſtems auf die Conſtitution des Blutes; ob die Nerven außerdem direct und allgemein in die Proceſſe der Blutbildung eingreifen, wird zwar kaum von irgend einer Seite bezweifelt; doch möchte ich nicht in die myſtiſchen Vorſtellungen von einer »Innervation« des Blutes und deren Mangel oder Uebermaß einſtimmen und lieber am geeigneten Orte die Wege aufſuchen, auf welchen abnorme Nervenzuſtände ſich dem Blute mittheilen. Vorläufig nur die Bemerkung, daß die Nerven aus dem Blute ernährt werden und daß deshalb, ſo gewiß krankes Blut die Nerven umſtimmt, ebenſo gewiß die Nerven, wenn ſich aus äußeren Gründen ihre Ernährung ändert, den Charakter des Blutes umgeſtalten.

Die Folgen der Säftekrankheiten im Allgemeinen anzudeuten, iſt nicht ſchwer. Man kann ermeſſen, daß gewiſſe krankhafte Eigenſchaften des Blutes mechaniſch ſeine Bewegung durch die Capillargefäße ſtören, andere zu Abnormitäten der Exſudation Anlaß geben, andere endlich die Ernährung aller oder gewiſſer Gewebe beeinträchtigen. Zu den Eigenſchaften der erſten Art gehören die abnorme Viscidität und die Beimiſchung größerer feſter Maſſen oder die Neigung, ſolche abzuſetzen; zu den Eigenſchaften der zweiten Art gehören die pathologiſchen Extreme der Armuth und des Reichthums an Waſſer, zu denen der dritten die manchfachen Mängel der Miſchungstheile des Blutes, ſowohl in Qualität als Quantität. Die eigenthümlichen Nachtheile der beſonderen Miſchungsfehler anzugeben oder auch nur zu vermuthen, iſt aber ſchon deshalb faſt unmöglich, weil wir kaum von einem der Beſtandtheile des Blutes die phyſiologiſche Bedeutung kennen.

Es gehört jedenfalls eine gewiſſe Intenſität der Blutkrankheit dazu, damit die ihr angehörigen Folgekrankheiten ſich ſpontan entwickeln. Fehler ſchwächeren Grades können aber dahin wirken, das Reſultat äußerer Einwirkungen auf die feſten Theile zu modificiren. So z. B. wird eine gewiſſe Dünnflüſſigkeit des Blutes erſt dann ſich in merklich vermehrter Ausſchwitzung äußern, wenn ein mechaniſches, den Rückfluß des Blutes erſchwerendes Moment hinzukommt, welches für ſich allein und bei geſundem Blute ebenfalls nicht zu Erzeugung ſeröſer Ergießungen hingereicht haben würde. In dieſem Falle kann man von den Blutkrankheiten ſagen, daß ſie die Anlage zu Erkrankungen der feſten Gewebe begründen.

I. Qualitative Anomalien der Säfte an ſich.

A. Des Blutes.

1. Anomalien der phyſikaliſchen Charactere und der Gerinnung.

a. Specifiſche Schwere*).

Man hat das ſpecifiſche Gewicht des ganzen und des geſchlagenen Blutes und des Serum zu beſtimmen geſucht.

Das ſpecifiſche Gewicht des ganzen Blutes ermittelte Zimmermann durch Wägung eines tarirten Gläschens; bei einem Geſunden beſtimmte er daſſelbe zu 1056. Naſſe hält es für unmöglich, beim Wägen des friſchen Blutes Täuſchungen durch beigemiſchte Luftblaſen zu vermeiden und beſchränkt ſich deshalb auf die Unterſuchungen am geſchlagenen Blute, welche nur bald nach dem Abfluß aus der Ader und bei gleicher Temperatur vorgenommen werden ſollen. Die ſicheren Angaben vor ihm ſchwanken zwiſchen 1050 und 1059; Naſſe ſtellt als Mittel von geſunden Erwachſenen 1055, als äußerſte Grenzen 1050—1058, auf; Marchand erhielt, bei einer Temperatur von 20°, bei Männern 1054—1059, bei Weibern 1050—1052; Becquerel und Rodier ſetzen das Mittel des geſunden Männer-

*) H. Naſſe, das Blut in mehrfacher Beziehung, phyſiologiſch-pathologiſch unterſucht. Bonn 1836. S. 14, 79, 128, 182, 268, 312.

Derſ. Art. Blut in R. Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 81.

Zimmermann, in Hufeland's Journ. 1843. Juli. S. 7. Zur Analyſis und Syntheſis der pſeudoplaſtiſchen Proceſſe. Berl. 1844. S. 162.

Derſelbe, zur Dynamik des Aderlaſſes in Roſer's und Wunderlich's Archiv 1845. Heft 1. S. 65, Heft 2. S. 165.

Marchand, Lehrb. der phyſiologiſchen Chemie. Berl. 1844. S. 215.

Polli, die Gerinnung und Speckhaut des Blutes in Eckſtein's Handbibl. Bd. IV. 1845. S. 70.

Lerch, einige chemiſche Unterſuchungen über das Blutſerum in verſchiedenen pathologiſchen Zuſtänden. Würzb. 1845.

Popp, Unterſuchungen über die Beſchaffenheit des menſchl. Blutes in verſchiedenen Krankheiten. Lpz. 1845. S. 59.

Becquerel und Rodier, Unterſ. über die Zuſammenſetzung des Blutes im geſunden und kranken Zuſtande. A. d. F. von Eiſenmann. Erl. 1845.

Dieſelben, neue Unterſuchungen u. ſ. w. A. d. F. von Eiſenmann. Erlangen 1847.

blutes auf 1060 (1058—1062), des weiblichen Blutes auf 1057 (1054—1060). Das Gewicht des Serum wird von Berzelius, Naſſe, Zimmermann, Becquerel und Rodier übereinſtimmend auf 1027—1028 angegeben; Naſſe ſieht als die weiteſten Grenzen für die Geſundheit 1025—1030 an; Becquerel und Rodier halten 1026,5—1028,5 für die äußerſten, mit der Geſundheit verträglichen Schwankungen.

Das Blut und Serum junger Individuen iſt, nach Naſſe, etwas leichter als das der Erwachſenen; Marchand fand für das geſchlagene Blut bei zwei Knaben je 1052. Das Blut der Männer iſt ſchwerer als das der Weiber, wie aus den Daten von Marchand und Becquerel und Rodier, mit welchen auch Naſſe übereinſtimmt, hervorgeht. Dem Letzteren zufolge hält ſich das Blut der Männer immer über 1053 und erreicht nicht ſelten das Maximum, während Frauenblut häufig nur 1050 wiegt. Für das Serum allein iſt der Unterſchied weniger auffallend (1028 beim Mann, 1027,4 beim Weibe nach Becquerel und Rodier, 1028 zu 1026 nach Naſſe). In der Schwangerſchaft iſt das Blut leichter, 1046—1049 nach Marchand, bis 1045 nach Naſſe, zwiſchen 1046 und 1055, im Mittel 1051 nach Becquerel und Rodier. Das Serum der Schwangeren wiegt nach Becquerel und Rodier 1023—1026, nach Naſſe im Mittel 1025. Mit dem Vorrücken der Schwangerſchaft ſcheint ſich das ſpecifiſche Gewicht des Blutes ſtätig zu mindern. Abends iſt ſowohl das geſchlagene Blut, als das Serum leichter als Morgens, bevor der nächtliche Waſſerverluſt durch Trinken wieder compenſirt iſt (J. Davy, Lauer). Gute Nahrung erhöht die Schwere des Blutes, Hungern vermindert ſie, doch nimmt bei gleichzeitiger Entziehung des Getränkes das Gewicht des Blutes wieder zu.

Die Differenzen des Gewichts, welche Zimmermann am friſchen Blut einer Anzahl kranker Individuen (Soldaten) wahrnahm, bewegen ſich größtentheils zwiſchen 1050 und 1060. Ob die Extreme als Zeichen krankhafter Blutmiſchung zu betrachten ſeien, muß dahin geſtellt bleiben, da Zimmermann ſeine Normalzahl (1056) nur aus einem einzigen Falle abgeleitet hat. Nach den normalen Schwankungen des geſchlagenen Blutes zu ſchließen, würden ſeine Zahlen noch ziemlich in den Bereich der Geſundheit fallen. Eine Ueberſchreitung der Normalzahl kam nur ſehr ſelten vor, einmal bei einem an Kopfcongeſtionen leidenden, übrigens ſehr robuſten Kranken

(1060), dreimal bei Pneumoniſchen (1058, 1060 und 1061). In den übrigen 38 Fällen der verſchiedenartigſten acuten Krankheiten (Congeſtivzuſtände, Augenleiden, gaſtriſcher Fieber, Lungen- und Bruſtfellentzündungen, Eryſipelaceen) hielt ſich das Gewicht immer unter jener Norm; es ſank auf 1048 in Pneumonien mit und ohne ſpeckhäutiges Blut, auf 1042 in einer Pneumonie mit Enteritis mucosa, bei ſtarker Speckhaut.

In dem Gewichte des geſchlagenen Blutes von Kranken kommen bei Popp Schwankungen zwiſchen 1039 und 1062, bei Naſſe zwiſchen 1040,1 und 1066,5, bei Becquerel und Rodier zwiſchen 1046 und 1060 vor. In dem Gewicht des Serum bemerkt Lerch ein Schwanken zwiſchen 1028 und 1020, Becquerel und Rodier von 1029 auf 1023, einmal auf 1017, bei Naſſe findet man Fälle citirt, wo das Serum faſt 1042 erreichte. Boſtock und Popp fanden in der Bright'ſchen Krankheit das Gewicht auf 1013 und 1011 herabgeſunken.

Es wäre wünſchenswerth, daß ein ſo einfaches und bequemes Prüfungsmittel, wie das Wägen des geſchlagenen Blutes oder Serum, zur Erforſchung der inneren Conſtitution des Blutes brauchbar erfunden würde, und es lohnt daher wohl der Mühe, zu unterſuchen, ob das ſpecifiſche Gewicht deſſelben zu der Quantität des einen oder anderen der wichtigeren Beſtandtheile in einem beſtändigen Verhältniſſe ſtehe. Um darüber zuvörderſt die Thatſachen reden zu laſſen, habe ich in der folgenden Tabelle die einzelnen Blutanalyſen, bei welchen ich ſpecifiſches Gewicht und chemiſche Zuſammenſetzung angegeben fand, nach dem ſpecifiſchen Gewichte geordnet. Da es hierbei nicht auf die äußerſte Genauigkeit ankommt, ſo habe ich Brüche bis zu 0,5 vernachläſſigt, über 0,5 als Einheit berechnet.

	Specifiſches Gewicht des Blutes.	Specifiſches Gewicht des Serum.	Waſſer.	Blutkörper.	Serumrückſtand.	Fibrin.	Beobachter.	Bemerkungen.
1	1062	1031	772	128	97	2	Popp.	etwas Kruſte.
2	1061		781	121	86	10	»	viele farbloſe Körperchen.
3	1057		773	142	82	3	»	wenige farbloſe Körperchen.
4	1055	1028	799	130	75	3	Becquerel und Rodier.	
5	1055	1027	793	126	78	2	»	
6	1053		771	146	78	4	Popp.	
7	1053		781	140	76	2	»	
8	1051		802	117	76	5	»	das Serum mit ſtarkem Fettglanze.
9	1050		790	114	90	5	»	viele farbloſe Körperchen.
10	1049		803	120	71	5	»	ebenſo.
11	1049		806	92	96	5	»	ebenſo.
12	1048		791	128	76	2	»	keine Kruſte.
13	1048		814	104	76	5	»	wenige farbloſe Körperchen.
14	1048		806	124	66	4	»	
15	1048		801	107	86	5	»	viele farbloſe Körperchen.
16	1048		811	95	86	8	»	mäßige Zahl farbloſer Körperchen.
17	1047		811	118	65	6	»	
18	1047		794	121	81	4	»	keine Speckhaut.
19	1046		790	129	78	2	»	
20	1046	1023	831	105	54	2	Becquerel und Rodier.	
21	1045	1024		78		3	»	
22	1044		827	91	71	11	Popp.	
23	1044		801	100	86	12	»	
24	1044		790	115	83	11	»	ſtarke Speckhaut.
25	1043		826	93	72	9	»	wenige farbloſe Körperchen.
26	1043		812	112	66	10	»	mäßige Speckhaut.
27	1042		812	105	77	6	»	wenige farbloſe Körperchen.
28	1042		821	91	84	4	»	
29	1042		828	95	74	3	»	viele farbloſe Körperchen.

	Specifiſches Gewicht des Blutes.	Specifiſches Gewicht des Serum.	Waſſer.	Blutkörper.	Serumrückſtand.	Fibrin.	Beobachter.	Bemerkungen.
30	1042	1022		92		2	Becquerel und Rodier.	
31	1041		816	77	94	13	Popp.	ſtarke Speckhaut.
32	1041		817	99	76	8	»	
33	1040		831	92	68	9	»	
34	1040		827	92	76	4	»	keine Speckhaut.
35	1039		855	68	72	6	»	wenige farbloſe Körperchen.
36	1039		845	96	80	5	»	keine Kruſte.
37	?	1030	792	126	81	2	»	
38	?	1026	788	124	82	6	Heller. *)	
39	?	1025	773	146	77	4	»	
40	?	1025	834	78	83	5	»	
41	?	1024	820	87	85	8	»	
42	?	1023	782	147	65	6	»	
43	?	1011			58		Popp.	fettreiches Serum.

Die Zuſammenſtellung dieſer Zahlen lehrt nun, daß:

1) im Allgemeinen die Reichhaltigkeit des Blutes an feſten Beſtandtheilen in einem Verhältniſſe zu deſſen ſpecifiſchen Gewicht ſteht, ſo daß von 1043 an (Nr. 25) die Waſſermenge nicht mehr unter 800 fällt, während ſie bei höherem Gewichte häufig unter 800 bleibt; daß aber auch bei gleichem Waſſergehalte ziemlich beträchtliche Differenzen des ſpecifiſchen Gewichts und umgekehrt vorkommen können, wie z. B. aus einer Vergleichung von Nr. 22 und 24 ſich ergiebt, wo bei einem Gewichte von 1044 der Waſſerantheil einmal um 37 auf 1000 größer iſt, als das anderemal. Noch auffallendere Unterſchiede ergeben ſich aus den von Zimmermann (Dynamik) vorgenommenen Wägungen des ganzen Blutes, wo z. B. bei einem Gewichte von 1062 ein Waſſergehalt einmal von 723, ein andermal von 787 gefunden wurde. Da das Blut Sub-

*) Archiv für phyſiologiſche und pathologiſche Chemie und Mikroskopie. 1844. S. 1. 113.

ſtanzen von verſchiedener und ſogar von geringerer Schwere als Waſſer enthält, ſo durfte dies Reſultat wohl erwartet werden und dient zugleich als Beweis, daß die verſchiedenen gelöſten und ſuſpendirten Beſtandtheile des Blutes unabhängig von einander ſteigen und ſinken können. Das ſpecifiſche Gewicht des Serum ſcheint von geringerem diagnoſtiſchen Werthe zu ſein, als das des geſchlagenen Blutes (vergl. Nr. 37—42). In ihrer neueren Arbeit, welche indeß erſt eine vorläufige Mittheilung enthält, erklären Becquerel und Rodier die Schwankungen aus dem wechſelnden Gehalt an Eiweiß einerſeits und Salzen und Extractivſtoffen andererſeits, ſo daß durch Zunahme der letzteren auf Koſten des erſteren das ſpecifiſche Gewicht erhöht werde. Nur in ſeltenen Fällen ſtöre ein Ueberſchuß von Fett dieſes Verhältniß.

2) Auffallend, aber doch wohl nur zufällig iſt der Einklang, in welchem in den wenigen vorliegenden Fällen das Gewicht des Serum zum Gewichte des geſchlagenen Blutes ſteht. Wäre dieſe Uebereinſtimmung conſtant, ſo würde daraus folgen, daß die Zahl der Körperchen von der Menge der gelöſten Beſtandtheile abhängig ſei, was aber durch die directe Betrachtung dieſer Subſtanzen widerlegt wird.

3) Von den einzelnen Elementen des Blutes halten am eheſten noch die Blutkörperchen mit dem ſpecifiſchen Gewichte Schritt und damit ſtimmt auch die Bemerkung Naſſe's, daß die Intenſität der Farbe des Blutes ſeinem Gewichte proportional ſei. Man wird finden, daß bei höheren Gewichten die Ziffer des Serumrückſtandes immer ziemlich weit von der der Blutkörperchen übertroffen wird, während ſie bei geringerem Gewichte ihr ziemlich nahe kommt, einigemal ſogar ſie überſteigt. Daß es aber auch hierin an bedeutenden Ausnahmen nicht fehlt, (vergl. Nr. 11, 16, 26), darf nicht erſt hervorgehoben werden, und wie gerade die Körperchen faſt vollkommen durch die feſten Theile des Serum aufgewogen werden können, zeigt insbeſondere die Vergleichung von 31 und 32. Daß die Serumrückſtände bei hohem Gewichte niedrig, bei niederem hoch ausfallen können, erſieht man beiſpielsweiſe aus Nr. 10 und 31.

4) Ganz evident iſt, daß die Menge des Faſerſtoffs mit dem ſonſtigen Reichthume des Blutes in keiner Beziehung ſteht.

5) Die ſpecifiſche Schwere giebt keinen Maßſtab für die Anzahl der farbloſen Blutkörperchen. Da dieſe aber bei der Gerinnung

großentheils im Serum ſuſpendirt bleiben, ſo iſt wahrſcheinlich, daß bei einer überwiegenden Menge farbloſer Körperchen das Serum im Vergleiche zum geſchlagenen Blut ein hohes Gewicht zeigen werde.

6) Die Neigung zur Speckhautbildung ſteht mit der Schwere des Blutes in keiner nothwendigen Verbindung.

7) möchte ich noch darauf aufmerkſam machen, wie viel häufiger das Blut in Krankheiten unter als über dem normalen Mittel ſteht; eine Thatſache, die um ſo merkwürdiger wird, wenn man erwägt, daß Aderläſſe, ſelbſt in chroniſchen Krankheiten, doch in der Regel nur bei Symptomen ſogenannter erhöhter Thätigkeit unternommen werden.

Aus den Beobachtungen wäre demnach zur Zeit die Folgerung abzuleiten, daß die ſpecifiſche Schwere für ſich allein keine genügenden Aufſchlüſſe über die Zuſammenſetzung des Blutes liefert, und daß nur die extremen Grade der Schwere und Leichtigkeit des Blutes zu Anhaltspunkten hinſichtlich der Dichtigkeit oder Wäſſerigkeit des Blutes, namentlich aber ſeines Gehaltes an Körperchen, dienen können. Die Theorie aber wird erſt dann mitzuſprechen haben, wenn das ſpecifiſche Gewicht der einzelnen in den Körperchen und im Serum enthaltenen Subſtanzen, des Eiweißſtoffes, Hämatins ꝛc. ebenſo bekannt ſein wird, wie das ſpecifiſche Gewicht der verſchiedenen Salze.

Eine Folge der Unbeſtändigkeit des ſpecifiſchen Gewichtes und ein Beweis für die geringe Bedeutung deſſelben iſt es, daß ſich die aus einer Reihe ähnlicher Krankheitsfälle gewonnenen Mittelzahlen meiſtens wieder ziemlich dem normalen Mittel nähern. Dies geht aus folgender Tabelle, in welcher ich die bei Becquerel und Rodier zerſtreuten Zahlen geſammelt habe, hervor:

	Männer.		Weiber.	
	Blut.	Serum.	Blut.	Serum.
Acute Krankheiten	1056	1027	1055	1026
Plethora	1059	1028	1059	1029
Entzündungen	1056	1027	1054	1027
Pleuritis	1055	1026		
Pneumonie			1053	1025
Bronchitis.	1057	1027	1057	1028
Rheumat. acut.	1055	1026		
Typhoid	1054	1025		
Synocha	1056	1025		
Tuberkeln	1057	1026	1055	1028
Syphilis	1060	1028		
Chloroſis			1046	1028
Herzkrankheiten und Waſſerſucht			1046	1023

Ebenſo erhielt Naſſe als Mittel aus 32 Fällen entzündlich ſpeckhäutigen Blutes 1055,7, und aus 80 Fällen, wobei außer Entzündungskranken auch alle anderen Kranken und die Schwangern mitgerechnet waren, 1055,2. Die Durchſchnittszahl aus 41 Fällen leichter und ſchwerer Entzündungen, ohne Rückſicht auf Speckhaut, war 1056,6; im Einzelnen aber kamen ſo bedeutende Schwankungen vor, daß Naſſe ſich zu dem Ausſpruche veranlaßt ſieht, es möchten die Ergebniſſe der Wägung wohl weniger durch die Krankheit, als durch die ſonſtigen Verhältniſſe des Kranken beſtimmt werden. Wo, wie bei Zimmermann und Popp, die ſpeciellen Data, welche den Berechnungen des Mittels zu Grunde gelegt worden, angeführt ſind, zeigen ſich in der That weit von einander abweichende Werthe. Unter Zimmermann's gaſtriſchen Fiebern finden ſich die Zahlen 1055 und 1048, unter ſeinen Pneumonien 1061, 1048, einmal ſogar, bei Complication mit Darmentzündung, 1042. Nr. 2 und 10 in der obigen Tabelle gehören Pneumonien bei jungen Männern gleichen Alters an, Nr. 13 und 34 Fällen von Typhus, Nr. 14 und 37 Tuberkeln. Kaum möchte es mehr als ein zufälliges Zuſammentreffen ſein, daß die ſämmtlichen von Popp beobachteten Fälle von Pleuritis unter Nr. 25—28, daß von den Phthiſiſchen vier unter Nr. 14—17 fallen.

Es ſcheinen, wie zur Miſchung des Blutes, ſo auch zu Krankheitserſcheinungen, nur die Extreme des Gewichtes in einem einigermaßen beſtändigen Verhältniſſe zu ſtehen. So gehören einerſeits die höchſten Zahlen dem Symptomencomplex an, der zur Aufſtellung der Species Plethora geführt hat, andererſeits die niedrigſten der Chloroſis, der Bright'ſchen Krankheit und den Herzkrankheiten, die mit Waſſerſucht verbunden ſind, endlich der ſogenannten Anämie, welche auf Säfteverluſt folgt. Das Serum Nr. 43 unſerer Tabelle rührt von einem Fall Bright'ſcher Krankheit her; in einem anderen betrug das Gewicht 1014; von 30 anämiſchen Kranken beiderlei Geſchlechts erhielten Becquerel und Rodier als Mittel für das Blut 1047, für das Serum 1017. Der Aderlaß, hierin ſtimmen alle Beobachter überein, ſetzt in der Regel die Schwere des Blutes herab. Bei Zimmermann findet ſich im Blute wiederholter Aderläſſe das Gewicht um je 1 bis 4 gemindert; Naſſe ſah einmal die Abnahme binnen 48 Stunden ſich auf 5 belaufen; bei einem Hunde, welchem regelmäßig einen um den anderen Tag einige Unzen Blut entzogen wurden, ſank das Gewicht von 1053 auf 1047, 1041, endlich 1039. Die Gewichtsabnahme des Serum betrug unter ähnlichen Umſtänden 1 — 7, einmal 9; nach Polli iſt ſie immer minder auffallend, als die Gewichtsabnahme des Blutes ſelbſt. Doch kommen auch, wie Zimmermann, Lerch, Naſſe und Polli angeben, Ausnahmen vor, wo das Gewicht nach dem erſten Aderlaſſe ſich nicht nur hält, ſondern ſogar ſteigt, häufiger beim Serum, als beim geſchlagenen Blute. Es kommt dabei ohne Zweifel auf die Größe der erſten Blutentziehung, auf die nach derſelben verſtrichene Zeit, auf die Natur der Krankheit, die Mittel des Wiedererſatzes, auch auf die Secretionen und die Aufnahme von Getränken an. Conſtanter iſt die Gewichtsabnahme während eines anhaltenden Blutverluſtes. Das Gewicht des Blutes fiel bei einem verblutenden Schafe von 1048 auf 1040, bei einem anderen von 1050 auf 1044, bei einem Kalbe von 1044 auf 1040, bei einem Hunde von 1052 auf 1040; das Gewicht des Serum bei dem erſten Schafe von 1024 auf 1023, bei dem zweiten von 1027 auf 1022, bei dem Kalbe von 1017 auf 1016, bei einem Hunde von 1018 auf 1012 (J. Davy, Naſſe). Der Unterſchied iſt nach Polli und Zimmermann ſchon an den verſchiedenen Portionen von einem und demſelben Aderlaſſe merklich, er betrug in den von Zimmermann zuſammengeſtellten Fällen 1 — 9 und konnte ſchon nach Ausfluß von 3 — 4 Unzen ſich auf 6 belaufen; nur einmal

ereignete ſich unter 54 Aderläſſen eine geringe Zunahme des Gewichts, während der Reichthum an Waſſer zwar ebenfalls in der Regel während des Aderlaſſes ſtieg, doch aber dreimal abnahm. Uebrigens ſteht die Verminderung des Gewichts weder zu der Quantität des ausgefloſſenen Blutes, noch zu der Zeit, binnen welcher der Ausfluß erfolgte, in beſtimmter Beziehung.

Der nächſte Grund der Gewichtsverminderung in dieſen Fällen iſt klar; ſie rührt daher, daß an die Stelle des in Maſſe ausgeſchiedenen Blutes eine ſeröſe Flüſſigkeit tritt. Ebenſo begreiflich iſt die Gewichtszunahme bei bedeutenden wäſſerigen Excretionen, wie z. B. in der Cholera, wo das Eigengewicht des Serum ſich auf 1042 erheben kann (Wittſtock). Dieſelben Folgen der Gewichtsverminderung oder Vermehrung müßte eine direct vermehrte Abſetzung oder Erzeugung der feſten Beſtandtheile des Blutes nach ſich ziehen. Ob die Annahme derartiger Vorgänge durch die Wirklichkeit gerechtfertigt werde, dies zu unterſuchen, muß einer ſpäteren Stelle vorbehalten bleiben.

Eine beſondere Beachtung verdient das Verhältniß, in welchem die Schwere der Blutkörperchen zur Schwere des Plasma ſteht. Daß ſich das Gewicht dieſer beiden Mengungstheile des Blutes bis zu einem gewiſſen Grade unabhängig von einander ändern könne, darf wohl nicht bezweifelt werden, wenn gleich im Allgemeinen durch die Endosmoſe der Waſſergehalt des Plasma und der Blutkörperchen ſich in's Gleichgewicht ſetzen muß. Es kann noch weniger einem Zweifel unterworfen ſein, daß die Blutkörperchen in allen Fällen ſchwerer ſind, als das Plasma, denn das ſpecifiſche Gewicht des Plasma zeigte ſich in den wenigen Fällen, wo es beſtimmt worden iſt*), kaum höher, als das des Serum, und, wie ſich von ſelbſt verſteht, kann der bedeutende Unterſchied der Schwere zwiſchen geſchlagenem Blut und Blutſerum nicht ausgeglichen werden durch die geringe Menge Faſerſtoff, welche das Plasma des Blutes enthält. Wenn nun dennoch die Körperchen, wie es Regel iſt, in dem Blute bis zur Gerinnung und ſelbſt in dem geſchlagenen Blute lange ſuspendirt bleiben und nur allmählig unter das Niveau der Flüſſigkeit ſinken, ſo kann daran nur die Adhäſion Schuld ſein. Die Adhäſion feſſelt jedes Körperchen an ſeiner Stelle und hindert im Blute das Sinken der ſchweren Partikelchen, wie ſie in der Milch und anderen

*) H. Naſſe in R. Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 101.

Emulſionen dem Aufſteigen der leichten Fettheilchen entgegenwirkt. Bei dieſem Wettſtreite der Schwere und der Adhäſion kann die Zeit, binnen welcher die Körperchen ſich ſenken, ebenſo wohl durch Aenderungen des ſpecifiſchen Gewichtes, als durch Alles, was von Einfluß auf die Adhäſion iſt, abgeändert werden. Das Gewicht betreffend, ſo wird ſowohl die vermehrte Schwere der Körperchen, als die verminderte Dichtigkeit des Plasma die Senkung befördern, und die beſchleunigte Senkung würde einen Rückſchluß auf Vermehrung der Schwere der Körperchen oder Verminderung der Schwere des Plasma erlauben, wenn ſich zugleich nachweiſen ließe, daß das andere der concurrirenden Momente, die Adhäſion, keine Einbuße erlitten hätte. Ob und wie ein ſolcher Beweis zu führen wäre, kann erſt in dem folgenden Paragraphen näher erörtert werden.

Die farbloſen Blutkörperchen ſtehen hinſichtlich ihrer Schwere dem Serum näher, als die farbigen; die Adhäſion ſcheint auf jene in keinem Fall eine geringere Wirkung auszuüben, als auf dieſe. Man ſieht daher die farbloſen Körperchen immer in Maſſe, auch wenn die rothen unter das Niveau des Serum geſunken ſind, in der oberen Schichte der hellen Flüſſigkeit ſchweben.

b. Conſiſtenz*).

In Ermanglung exacter Meßapparate kann ein Urtheil über den Grad der Klebrigkeit und Zähigkeit eines Blutes nur nach einer langen Reihe vergleichender Erfahrungen erworben werden, und wird ſelbſt bei den Erfahrenſten manchen Täuſchungen durch vorgefaßte Meinungen unterworfen ſein.

Extreme Grade der Dickflüſſigkeit, wie in der Cholera, und der Dünnflüſſigkeit, wie bei Verblutenden, ſind leicht zu unterſcheiden und ebenſo leicht zu erklären; ſie zeugen, gleich dem ſpecifiſchen Gewichte, für den Gehalt des Blutes an feſten, ſuspendirten oder gelöſten Stoffen. Die Oscillationen innerhalb jener äußerſten Grenzen ſind ſchwer zu erfaſſen und ſchwer auf ihre urſächlichen Momente zurückzuführen. Sie ſind abhängig von der relativen Anzahl der Körperchen überhaupt und ohne Zweifel auch von dem Verhältniſſe der farbloſen zu den farbigen; ferner von der Dichtigkeit des Serum im Allge-

*) Naſſe, das Blut. S. 12, 78, 181.
Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien. 1846. S. 52.

meinen und insbeſondere von deſſen Gehalt an eiweißartigen Beſtandtheilen. Zudem iſt die Conſiſtenz des friſchen Blutes bis zur Gerinnung in allmähliger, raſch oder langſam fortſchreitender Zunahme begriffen und in Leichen durch die Exſudation des Blutwaſſers, durch die Stufe, welche die Fäulniß erreicht hat, und durch die mehr oder minder vollſtändige Abſcheidung der Gerinnſel modificirt. Nach Naſſe hat endlich auch noch die Wärme Einfluß, und das Blut iſt um ſo flüſſiger, je höher deſſen Temperatur.

Aus den angeführten Gründen darf man nur mit Mißtrauen aufnehmen, was die Schriftſteller über den Conſiſtenzgrad des Blutes in krankhaften Zuſtänden melden. Das Meiſte ſcheint mir aus den Urſachen und dem Verlaufe der Krankheiten nur erſchloſſen zu ſein, und wo die Anſichten über die Natur der letzteren wechſelten, da beſtehen auch widerſprechende Urtheile über die Conſiſtenz, wie z. B. hinſichtlich der Entzündung. Angaben über den Zuſtand des Blutes in Leichen, wie die von Engel, mögen in diagnoſtiſcher Beziehung Werth haben, erlauben aber weder einen Schluß auf die Natur der Krankheit, noch auf die inneren Veränderungen des Blutes, wenn nicht zugleich auf die Verhältniſſe der Faſerſtoff- und Waſſerausſcheidung Rückſicht genommen wird.

Die Klebrigkeit und Zähigkeit des Blutplasma zu beurtheilen, könnte ein Umſtand dienen, deſſen ich ſchon am Schluſſe des vorigen Abſchnittes gedachte. Ich habe gezeigt, daß es die Adhäſion iſt, welche die Körperchen, der Schwere entgegen, im Blutplasma oder Serum lange Zeit ſchwebend erhält. Angenommen, es ſtände in zwei Fällen die Schwere der Körperchen zur Schwere des Plasma in gleichem Verhältniſſe, ſo würde aus einer verzögerten Senkung in dem einen Falle eine Verſtärkung der Adhäſion zu folgern ſein, deren Urſache wiederum nur in der klebenden Beſchaffenheit des Plasma zu ſuchen wäre. Nun läßt ſich zwar das Gewicht des Plasma oder Serum theils durch directe Wägung, theils durch die chemiſche Analyſe ziemlich genau beſtimmen und auch die Schwere der Blutkörperchen aus deren Form und Färbung, je nachdem ſie collabirt oder aufgequollen ſind, annäherungsweiſe erſchließen; aber man hat, da die Schwere der Körperchen mit der Dichtigkeit des Serum ſteigt und fällt, kein Mittel, um einen genauen Ausdruck für das Verhältniß beider zu finden, und ſo würde es immer unentſchieden bleiben müſſen, ob die Unterſchiede in der Schnelligkeit der Senkung von Variationen der Schwere oder der Adhäſion herrührten, beſäßen wir nicht an dem

Verhalten der Blutkörperchen gegeneinander einen Maßſtab für die Klebrigkeit des Fluidum, welches ſie umſpült.

Bringt man einen friſchen Tropfen geſunden Blutes unter das Mikroſkop, ſo ſieht man in der großen Mehrzahl der Fälle, früher oder ſpäter, die Blutkörperchen mit den planen Flächen ſich zu Säulchen aneinander legen und die Säulchen zu einem zierlichen Netzwerk zuſammentreten, indem auf die Seitenwand je einer Rolle andere ſich mit den Endflächen anfügen*). Oft trifft man ſolche Säulchen einzeln oder zu äſtigen Figuren verbunden im geſchlagenen Blut und im flüſſigen Blute von Leichen. Der ganze Vorgang und die Entſtehung dieſer zierlichen Bildungen rührt von der Adhäſion der ſcheibenförmigen, in ihrer Flüſſigkeit, wenn auch nur ſchwach bewegten Körperchen her. Es iſt nicht ſchwer zu erklären, warum die Adhäſion am mächtigſten zwiſchen den Flächen wirkt, welche einander die meiſten Berührungspunkte darbieten; warum die Scheiben über einander hingleiten, bis ſie ſich mit den einander zugewandten Flächen vollkommen decken, warum erſt eine Anzahl von Scheiben aneinander gefügt ſein muß, ehe deren Ränder Oberfläche genug zum ſeitlichen Anhaften neuer Säulen bieten. Es iſt ebenſo leicht zu begreifen, warum die Phänomene der Adhäſion deutlicher zwiſchen den planen Blutkörperchen hervortreten, als zwiſchen dieſen und den kuglichen Lymphkörperchen oder den Lymphkörperchen unter ſich, die, wenn auch häufig in Haufen zuſammenliegend, doch nur immer mit je Einem Punkte der Oberfläche aneinander haften können.

Ob die Säulchen ſich ſchneller oder langſamer bilden, ob ſie mit größerer oder geringerer Zähigkeit zuſammenhalten und z. B. dem Umrühren und Schütteln widerſtehen, endlich ob ſie vollſtändig oder nur theilweiſe in das Netzwerk aufgenommen werden: Alles dies hängt von dem Grade der Klebrigkeit des Blutwaſſers ab. Gewöhnlich muß der Tropfen erſt durch Verdunſtung etwas an Conſiſtenz zugenommen haben, ehe die Verbindung der Körperchen beginnt; doch zeigen ſich zuweilen, und dies iſt namentlich bei Entzündungskranken der Fall, die Säulchen ſchon fertig in dem friſchen Blute, ſo wie man es unter das Mikroſkop bringt; ja ſchon beim Ausfließen aus der Ader können die Körperchen zu Flocken und Klümpchen, dem bloßen Auge wahrnehmbar, vereinigt ſein. Die Analyſe weiſt in ſolchem Blut einen Ueberſchuß an den eiweißartigen Subſtanzen nach,

*) Meine allgem. Anat. S. 433.

welchen das Plasma ſeine Klebrigkeit verdankt, und wenn ſich ſelbſt noch im geſchlagenen Blute die Neigung der Körperchen aneinander zu haften erhält, ſo iſt damit natürlich nicht ausgeſchloſſen, daß der gelöſte Faſerſtoff an dieſer Erſcheinung ſeinen Antheil habe. Zuſätze, welche die Viskoſität des Blutes erhöhen, wie Eiweiß*), Gummiſchleim**), befördern die Vereinigung der Blutkörperchen; Waſſer und dünne Salzlöſungen, dem Blute zugeſetzt, beſchränken ſie und löſen die bereits verklebten Körperchen von einander. Freilich kommt bei dieſen diluirenden Materien, neben der Verminderung der Klebrigkeit des Fluidum, die Formveränderung der Blutſcheiben, ihr Aufquellen und Kuglichwerden in Betracht. Concentrirte Salzlöſungen trennen ebenfalls die verklebten Blutkörperchen, aber dieſelbe Verkettung von Umſtänden macht es zweifelhaft, ob durch Aufhebung der Viskoſität des Blutwaſſers oder durch die Umgeſtaltung der Körperchen, deren Oberfläche ſie bekanntlich rauh und zackig machen. Naſſe iſt der Meinung, daß Vermehrung des Eiweißgehaltes oder Mangel an Salzen im Serum das Zuſammenkleben der Blutkörperchen befördere. Wirklich treffen beide Umſtände meiſt in dem Blute zuſammen, deſſen Körperchen die Neigung, ſich zu verbinden, in ausgezeichnetem Maße darbieten. Ob aber die Verringerung des Salzgehaltes, die man an ſolchem Blute findet, einen nennenswerthen Einfluß auszuüben vermag, möchte ich bezweifeln, wenigſtens bedarf es einer ziemlich concentrirten Salzlöſung, um die einmal vereinigten Körperchen wieder zu trennen.

Durch die gegenſeitige Adhäſion der Blutkörperchen wird der Erfolg ihrer Adhäſion zur Flüſſigkeit weſentlich alterirt. Vermöge der letzteren ſollten ſie ſich langſam ſenken; da aber durch ihre Verbindung die Anziehung des Blutwaſſers auf alle einander deckenden Flächen ausgeſchloſſen wird, da alſo die Kraft der Adhäſion durch die Kraft der Schwere um ſo mehr überwogen wird, je größer die Anzahl der aneinander gefügten Körperchen: ſo wird vielmehr der Grad der Klebrigkeit des Plasma durch die Schnelligkeit der Senkung der Körperchen ausgedrückt.

Wo die Körperchen ſich ungewöhnlich früh zu ſenken beginnen und das Plasma ſich an der Oberfläche ungewöhnlich ſchnell entfärbt, wird in Zukunft das Augenmerk darauf zu richten ſein, ob die Schei-

*) S. meinen Jahresbericht. Ztſchr. für rationelle Med. Bd. II. S. 112.
**) Gulliver über die Speckhaut in Heller's Archiv. 1845. S. 381.

ben einzeln oder in Säulchen und Haufen niederſteigen. Iſt das letztere der Fall, ſo hat man ein klebriges, an eiweißartigen Verbindungen reiches Plasma vor ſich; ſänken die Körperchen einzeln, ſo müßte entweder ihr ſpecifiſches Gewicht im Verhältniſſe zum Plasma zugenommen oder die Klebrigkeit des letzteren abgenommen haben.

Ihr eigentlich diagnoſtiſches und practiſches Intereſſe erhalten dieſe Erſcheinungen erſt in Verbindung mit der Coagulation des Blutes, mit welcher ſie ſpäter noch Einmal zur Sprache kommen werden.

c. Wärmecapacität*).

Es ſoll hier, wie ich ſchon früher erwähnte, nicht die Rede ſein von den Temperaturſchwankungen des lebenden Blutes, welche mit den Temperaturverhältniſſen des geſammten Organismus in Zuſammenhang ſtehen; ſondern nur die Frage ſoll erörtert werden, in wiefern die Wärmecapacität des Blutes wechſeln und in wiefern von der ſpecifiſchen Wärme auf die Zuſammenſetzung des Blutes geſchloſſen werden könne.

Die ſpecifiſche Wärme der Körper wird bekanntlich beſtimmt entweder durch Vergleichung der Wärmemengen, die ſie an Waſſer abgeben oder durch Vergleichung der Abkühlungszeiten. Die zuverläſſigeren Meſſungen der Blutarten ſind nach der letzten Methode angeſtellt; ſie haben bei einer Vergleichung der ſpecifiſchen Wärme des arteriellen und venöſen Blutes zu widerſprechenden Reſultaten geführt; ſie haben dagegen ergeben, daß bei anhaltendem Blutverluſte das zuletzt abfließende Blut ſich raſcher abkühlt, als das zuerſt entleerte, und daß die Temperatur des Blutes, welches eine Speckhaut bildet, in der Regel etwas ſchneller fällt, als die Temperatur des gewöhnlichen Blutes.

Von dieſen beiden Thatſachen ſpricht die erſte entſchieden dafür, daß die Wärmecapacität mit der Dichtigkeit des Blutes in geradem Verhältniſſe ſteht und die letzte unterſtützt dieſes Reſultat, da, wie ſich ſpäter zeigen wird, das ſpeckhäutige Blut meiſtens wäſſeriger iſt, als das normal gerinnende. Zweifelhaft bleibt aber, ob dieſe Differenz allein durch die Quantität der aufgelöſten und ſuspendirten Materien, oder auch durch die Geſtalt der Körperchen, deren Ober-

*) Naſſe, das Blut. S. 6, 127, 307.

fläche nicht ohne Einfluß auf die Ausſtrahlung der Wärme ſein kann, bedingt werde.

d. Farbe.

Die Farbe des Blutes iſt, gleich den übrigen, bisher erörterten phyſikaliſchen Eigenſchaften deſſelben, das Ergebniß einer Mehrheit von Urſachen, welche, unabhängig von einander, ſich gegenſeitig bald unterſtützen, bald beſchränken. Dieſelbe Nuance kann daher auf verſchiedene Weiſe zu Stande kommen, und die Farbe allein erlaubt niemals einen Schluß auf die innere Zuſammenſetzung des Blutes. In Bezug auf die Farbe aber ſind die Umſtände, welche zu deren Erzeugung beitragen, und der Antheil, welcher jedem einzelnen zukommt, leichter zu ermitteln und zu ſondern, als dies hinſichtlich der Schwere oder Conſiſtenz möglich war.

Die Farbe hängt einestheils ab von den im Plasma gelöſten, anderntheils von ſuspendirten, mikroſkopiſchen Subſtanzen. Zu den letzteren gehören die eigentlichen Körperchen oder Bläschen des Blutes und, in Ausnahmefällen, gewiſſe Partikelchen und Moleküle, meiſt kleiner als die regelmäßigen Blutkörperchen. In ſo weit die Farbe des Blutes von den Blutkörperchen bedingt iſt, ſo richtet ſie ſich zunächſt nach dem Verhältniſſe der farbloſen (ſogenannten Lymphkörperchen) zu den farbigen. In der Regel iſt die Zahl der erſteren zu gering, um von irgend einem Einfluſſe zu ſein; wenn ſie aber, wie dies nach bedeutenden Blutverluſten der Fall iſt, ſich in größerer Menge anhäufen, ſo können ſie durch die ihnen eigenthümliche weißgelbliche Färbung nicht anders als dämpfend auf das Roth der farbigen Blutkörperchen wirken. Vielleicht ſind ſie zum Theil die Urſache der helleren Farbe, welche die oberſte Schichte des Blutkuchens zeigt. Der Einwirkung der Luft allein würde man dieſe Farbenverſchiedenheit nicht zuſchreiben dürfen, wenn wirklich, wie Zimmermann angiebt*), die hellrothe Schichte beim zweiten Aderlaß immer ſtärker iſt, als beim erſten. Was nun insbeſondere die rothen Körperchen betrifft, ſo modificiren ſie die Farbe des Blutes:

1) durch ihre Zahl; das Roth iſt um ſo lichter, je mehr der Farbſtoff diluirt, d. h. je geringer die Menge der färbenden Partikelchen iſt;

2) durch ihre Form; alle Zuſätze, welche den Körperchen Waſſer

---

*) Hufeland's Journ. 1843. Auguſt. S. 5.

entziehen und ſie einſchrumpfen machen, ſo namentlich Zucker und die indifferenten Salze, färben das Blut hell; Verdünnung des Blutes mit deſtillirtem Waſſer, welches den Körperchen eine kugliche Geſtalt ertheilt, ändert die Farbe des Blutes ins dunkel Blaurothe um *). Der Grund dieſer Erſcheinung kann entweder darin liegen, daß die platten Körperchen geeigneter ſind, das Licht zu reflectiren, als die kuglichen, oder daß jene wegen der Verdichtung ihrer collabirten Wände den Farbſtoff nicht ſo vollkommen durchſcheinen laſſen, als dieſe. Ohne hierauf weiter einzugehen, begnügen wir uns, zu wiſſen, daß die Farbe des Blutes um ſo brillanter iſt, je concentrirter, ceteris paribus, deſſen Plasma. Wie das Aneinanderkleben der Blutkörperchen auf die Farbe wirkt, iſt noch zu erforſchen. Aus den Angaben, daß das ſpeckhäutige Blut in Entzündungen meiſtens dunkler iſt, als das normal gerinnende**), läßt ſich ſchließen, daß die aneinandergereiheten Körperchen einen dunkleren Ton geben, als die vereinzelten.

3) Iſt die Farbe des Blutes im Ganzen und Großen abhängig von der Eigenfarbe der Körperchen; die letztere aber iſt:

a) mehr oder minder geſättigt, je nach dem Waſſergehalte der Körperchen, welcher wieder durch den Waſſergehalt des Plasma beſtimmt wird;

b) mehr oder minder dunkel, vom Carmoiſin in's Braunrothe und Schwarzrothe, je nach der Einwirkung gewiſſer Materien auf den Farbſtoff an ſich. In dieſer Beziehung ſind beſonders die Gaſe intereſſant, mit welchen das Blut bei der Ernährung und beim Athmen beſtändig in Berührung kommt, Sauerſtoff und Kohlenſäure, von welchen der erſte das Hämatin, gleichviel ob es in den Körperchen eingeſchloſſen oder in Waſſer gelöſt iſt, hell färbt, während Kohlenſäure daſſelbe in dunkelroth umwandelt.

Die Moleküle, welche neben rothen und farbloſen Blutkörperchen nicht ſelten im Blute vorkommen, bleiben nach der Gerinnung zum Theil im Serum ſuspendirt und ertheilen demſelben, wenn ihre Zahl nicht zu gering iſt, ein weißliches, milchartiges Anſehen. Im friſchen Blute verräth ſich ihre Gegenwart durch einen helleren

*) Meine allgem. Anatomie S. 439. Scherer in Zeitſchr. für rationelle Med. Bd. I, S. 288. Bruch ebendaſ. S. 440. Ferner Canſtatt's Jahresbericht für 1845 Bd. I, S. 63, für 1846 Bd. I.

**) Naſſe, das Blut. S. 11.

gelblichrothen und ſelbſt weißrothen Teint; gewiß rühren von ihnen auch die weißen Streifen her, die man zuweilen im Blute der Darmvenen beobachtet.

Das Plasma des Blutes, im normalen Zuſtande farblos mit einem ſchwachen Stich in's Gelbe, waſſerklar und nur als Verdünnungsmittel von Belang, kann durch aufgelöſte Materien eine Färbung gewinnen, die nach der Gerinnung am Serum deutlich hervortritt und auch für den Eindruck des Geſammtblutes nicht gleichgültig iſt. Als färbende Subſtanzen werden genannt:

1) der Farbſtoff der Galle, welcher an ſeinen charakteriſtiſchen Reactionen gegen Salpeterſäure erkannt wird *). Das davon imprägnirte Serum iſt ſchwach gelblich in's Gelbgrüne oder Gelbbraune. Mit Salpeterſäure verſetzt, wird es grün, nach und nach blau und fällt ſchließlich durch Violett und Roth in's Gelbe. Vogel meint, daß die Gegenwart von Eiweiß dies Farbenſpiel verdecken oder modificiren könne; dagegen betrachtet Heller **) das Eiweiß und deſſen Coagula als das beſte Hilfsmittel, um die Färbung wahrzunehmen, weil das Coagulum, in der Regel weiß oder gelblich, ſogleich eine bläuliche und bei größeren Mengen von Farbſtoff eine röthliche Farbe annähme.

2) Ein eigenthümlicher Farbſtoff, welcher das Serum hellgelb bis tief weingelb, im eingetrockneten Zuſtande gelblich- oder dunkelbraun färbt. Von dem Gallenfarbſtoffe unterſcheidet er ſich durch ſein Verhalten gegen Salpeterſäure, die ihn entweder gar nicht verändert oder etwas heller macht, vielleicht auch durch die Eigenſchaft, vom Sonnenlichte gebleicht zu werden, wenn dieſe nicht dem Gallenfarbſtoff ebenfalls zukommt. Jedenfalls ſtimmt er in beiden Punkten mit dem gelben Farbſtoffe des Urins überein. Sollte er mit demſelben wirklich identiſch ſein, ſo verdient er den Namen Harnfarbſtoff mit dem nämlichen Recht, womit man den zuerſt erwähnten Farbſtoff, auch wenn er im Blut gefunden wird, Gallenfarbſtoff nennt ***).

---

*) Allg. Anat. S. 88. Heinz in Müll. Arch. 1846. S. 399.

**) Deſſen Archiv. 1844. S. 95.

***) Die Geſchichte dieſes Farbſtoffs iſt reich an ſonderbaren Verwechſelungen und wohl noch nicht zum Abſchluſſe gediehen. Sanſon (études sur les matières colorantes du sang. Paris. 1835. p. 11.), der ihn zuerſt unterſchied und F. Simon (Med. Chemie Bd. I. S. 328), welcher ihm unter dem Namen Hämaphäin Anerkennung verſchaffte, hatten zwar die Materie, durch welche das Serum gelb gefärbt wird, im Auge, bedienten ſich aber zu deren Dar-

Man zählt 3) zu den gelöſten färbenden Beſtandtheilen des Blutwaſſers das Hämatin ſelbſt. Seit man die Wirkungen des Waſſers auf die Blutkörperchen unter dem Mikroſkope beachten und aus den Geſetzen der Endosmoſe erklären gelernt hat, nimmt man an, daß ein ſalzarmes oder überhaupt abnorm dünnes Serum den Körperchen Farbſtoff entziehen und mit dem entzogenen Farbſtoff ſich röthen könne. Man erklärt die diffuſe Röthung entzündeter Gewebe aus einer Tränkung des Parenchyms mit dem ins Plasma ausgetretenen Farbſtoff; man glaubt an Infiltrationen und Suggillationen in ſkorbutiſchen und anderen Zerſetzungskrankheiten, welche, ohne Gefäßzerreißung, von Exſudation eines gefärbten Plasma bedingt ſein könnten; Schultz will ſogar durch reichlich dargebotenes Getränk die röthliche Färbung des Plasma bei Thieren erzielt ha-

---

ſtellung der Blutkörperchen und gewannen demnach, ſtatt des gelben Serumfarbſtoffs, eine braune oder rothbraune Subſtanz, welche, wie Denis (essai sur l'application de la chimie à l'étude du sang de l'homme. Paris. 1838. p. 127) und H. Naſſe (Art. Blut in Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 140, 164) gezeigt haben, nichts anderes als durch Natron gelöſtes Hämatin iſt. Sanſon's Verſicherung, daß der gelbe Stoff mit Gallenfarbſtoff identiſch ſei, iſt demnach eben ſo falſch, als Simon's Widerlegung, daß er nicht die Reactionen des Gallenfarbſtoffes zeige, und deshalb als ein beſonderer Farbſtoff des Blutes zu betrachten ſei, werthlos iſt. Denis, welcher den Farbſtoff aus dem Serum darſtellte, behauptet deſſen Identität mit dem Gallenfarbſtoff, namentlich weil er aus alkaliſchen Löſungen durch Salzſäure grün gefärbt und vom Sonnenlichte gebleicht werde. Die letztere Reaction hatte Braconnot an hydropiſcher Flüſſigkeit aus einer ikteriſchen Leiche gefunden und dem aufgelöſten Gallenfarbſtoff zugeſchrieben; die erſte, das Verhalten gegen Salzſäure, iſt als Kennzeichen des Gallenfarbſtoffs allgemein anerkannt, wenn auch nicht von gleichem Werthe wie die Reaction gegen Salpeterſäure. Mit Denis nimmt H. Naſſe den gelben Stoff ebenfalls für Gallenfarbſtoff, wogegen Zimmermann (Ueber das Blutſerum, in Heller's Archiv. 1846. S. 199.) ihn wieder für eigenthümlich erklärt, nachdem er die Wirkung der Salpeterſäure auf den im Serum gelöſten Stoff und auf den eingetrockneten Rückſtand des gefärbten Serum geprüft hat und nachdem er, wie Denis, den bleichenden Einfluß der Sonne auf dies Pigment erfahren, zugleich aber ſich überzeugt zu haben ſcheint, daß der Farbſtoff der Galle am Sonnenlichte nicht verändert werde. Was mir die Exiſtenz einer dem Harnfarbſtoff ähnlichen Subſtanz im Blute wahrſcheinlich macht, iſt nur die allgemeine Erfahrung, daß die Materien, welche in Secreten vorkommen, im Blute vorgebildet zu ſein pflegen und unter beſonderen Verhältniſſen ſich in demſelben anhäufen können.

ben*). Ich darf nach meinen Erfahrungen verſichern, daß, wo immer das Serum auch nur mit einem deutlichen der Blutfarbe ähnlichen Schimmer behaftet war, die Veranlaſſung dieſer Erſcheinung in beigemengten Blutkörperchen lag, welche durch das Mikroſkop nachgewieſen werden konnten und ſich aus der Flüſſigkeit nach und nach zu Boden ſetzten. Vergleiche ich die Waſſermenge, welche nöthig iſt, um eine merkliche Quantität Blutroth aus den menſchlichen Blutkörperchen zu extrahiren, mit den geringen Schwankungen des Waſſergehaltes, die an dem Blutſerum in Krankheiten beobachtet wurden, ſo möchte ich behaupten, daß eine charakteriſtiſche Färbung des Plasma durch Endosmoſe weder auf dieſem Wege möglich, noch mit dem Leben verträglich ſein würde.

Eine andere Frage iſt, ob nicht durch den natürlichen oder krankhaft irgendwie beſchleunigten Auflöſungsproceß der Blutkörperchen Hämatin in das Serum gelangen möge. So wenig man dieſe Möglichkeit beſtreiten kann, ſo ſind doch die Thatſachen, die eine ſolche Erklärung verlangen, erſt noch zu erwarten. Es iſt ebenſo möglich, daß Gallen- und Harnfarbſtoff ſelbſt auf dem genannten Wege durch Umwandlung des frei gewordenen Hämatins aufgelöſter Blutbläschen entſtehen, und es wären demnach die Färbungen durch die drei angeführten Materien vielleicht nicht ſo genau von einander zu ſcheiden; für jetzt aber ſind die Gründe, ſie aus einander zu halten, ſchon im Intereſſe fernerer Unterſuchungen, überwiegend.

Unter den manchfaltigen Bedingungen der Farbe des Geſammtblutes, wie ſie hier aufgeſtellt wurden, ſind die wichtigſten und tonangebenden die Veränderungen des Hämatin durch die Reſpiration und die Zahl der farbigen Blutkörperchen. In Bezug auf die Verbreitung dieſer Urſachen fand Popp**) unter 21 Fällen hellrothen Blutes nur achtmal ſolche Verminderung und unter 14 Fällen dunkeln Blutes nur dreimal ſolche Vermehrung der Blutkörperchen, daß daraus die Farbenänderung erklärt werden konnte; in den übrigen Fällen mußte alſo die chemiſche oder phyſikaliſche Beſchaffenheit der Körperchen den Grund der Farbenänderung enthalten. Der Einfluß der Reſpiration und der Menge des Cruor iſt meiſt mächtiger, als die concurrirenden Formverhältniſſe der Körperchen. So erſcheint das venöſe Blut wegen ſeines Kohlenſäuregehaltes dunkler, das arterielle durch Sauer-

*) Hufeland's Journal. 1838. Apr. S. 24.

**) Unterſuchungen ꝛc., S. 57.

ſtoffaufnahme heller und der Einfluß des größeren Waſſerreichthums im arteriellen, der größeren Concentration im venöſen Blute verſchwindet. So iſt ein Blut, welches reich an Körperchen iſt, dunkel, ein cruorarmes Blut blaß, wenn auch dort, im conſiſtenten Serum, die Körperchen platt, hier im dünnen Serum gequollen ſind. Verbinden ſich zwei Momente zu gleicher Wirkung, ſo können ſie natürlich ſchon bei geringer Intenſität einen bedeutenden Ausſchlag geben: ſo z. B. concurriren im entzündlichen Blute die Vermehrung der gelöſten Stoffe und die Verminderung der Kügelchen, um das Blut, beſonders das Blut des entzündeten Theils*), heller zu färben; ſo wird die geſättigteſte Farbe zum Vorſchein kommen, wenn bei cruorreichem Blute die Sauerſtoffaufnahme beſchränkt iſt. Es leuchtet aber auch von ſelbſt ein, wie voreilig es iſt, jedes dunkle Blut venös, jedes helle arteriell zu nennen, wenn mit den Ausdrücken »Venoſität und Arteriellität« zugleich die Zuſammenſetzung angedeutet werden ſoll. Doppelt unſtatthaft ſind ſolche Schlüſſe auf den Charakter des Blutes aus der Farbe, die es in der Leiche zeigt, wo zu den oben angegebenen Urſachen noch der Einfluß der Zerſetzung und der dabei ſich entwickelnden Gaſe kommt.

In der Jugend ſoll im Allgemeinen die Blutfarbe heller ſein, als im Alter; in der Schwangerſchaft ſoll ſich das Blut durch dunkle Farbe auszeichnen. In großer Hitze und nach Vergiftung durch Schlangenbiß ſoll es hell, in der Kälte, in Ohnmacht und Schlagflüſſen, in Plethora, in der Hundswuth, nach der Narkotiſation, nach Tod durch Blitz ſoll es dunkel ſein**). Ausgetretenes und ſtockendes Blut iſt in der Regel dunkel; während des Aderlaſſes gewinnt das ausfließende Blut eine hellere Farbe. Für alle dieſe Fälle ſind, ſo lange nicht genauere Unterſuchungen vorliegen, mehrere Erklärungen möglich; man wird aber am beſten ſich jeder Erklärung enthalten, bis die Thatſachen ſelbſt einer neuen, ſtrengeren Prüfung unterworfen ſein werden. Was Popp mit ſtatiſtiſcher Genauigkeit über die Farben des Blutes in Krankheiten angemerkt hat, ſcheint weder mit den gewöhnlichen Vorurtheilen zu ſtimmen, noch überhaupt für eine weſentliche Verbindung zwiſchen den Symptomencomplexen und der Farbe des Blutes zu ſprechen. Ich enthebe ſeiner Tabelle folgende Zahlenangaben.

*) Naſſe, das Blut, S. 11.

**) Naſſe a. a. O., S. 9, 173.

Die Farbe war:	normal.	ſehr hell.	ſehr dunkelbraunroth.
unter 8 Fällen von Plethora . . .	5		3, ohne Vermehrung der Körperchen.
» 2 » » Schwangerſchaft	2		
» 4 » » Hirn- und Rückenmarksreizung	2	1, ohne Verminderung der Körperchen.	1.
» 1 » » Bleivergiftung	—		1, ohne Vermehrung der Körperchen.
» 30 » » Lungenentzündung . . .	25	5, 2mal ohne Verminderung der Körperchen.	
» 12 » » fieberhaftem Gelenkrheumatismus	8	3, 1mal ohne Verminderung der Körperchen.	1, ohne Vermehrung der Körperchen.
« 24 » » Tuberkeln . .	19	3, 2mal ohne Verminderung der Körperchen.	2, ohne Vermehrung der Körperchen.
» 6 » » Bright'ſcher Krankheit	5		1, ohne Vermehrung der Körperchen.

Im Typhus kam unter 10 Fällen fünfmal, und zwar gerade in den am meiſten vorgeſchrittenen, eine blaurothe Färbung vor, welche Popp der Farbe vergleicht, die das Blut beim Beginne der Fäulniß annimmt.

Die gelbe Farbe des Serum deutet auf Leberkrankheiten, vielleicht auch auf eine primär geſteigerte Erzeugung des Gallenfarbſtoffs. Sie beſteht in der Regel neben anderen Symptomen des Ikterus; Naſſe *) ſah ſie ſchon vor dem Ausbruche dieſer Krankheit. Zim-

*) a. a. O. S. 268.

mermann bemerkt, daß das Serum der pflanzenfreſſenden Thiere meiſt ſtärker tingirt ſei, als das der fleiſchfreſſenden; bei der bekannten Aehnlichkeit des Gallenfarbſtoffs mit Chlorophyll dürfte man hieran die Frage knüpfen, ob nicht die grüne Pflanzennahrung zur Färbung des Plasma beitrage. Wir müſſen ferner der Zukunft die Entſcheidung darüber anheimſtellen, ob intenſive Färbung des Serum durch Gallenpigment mit vollkommener Geſundheit beſtehen könne, oder ob in den Fällen, welche dies zu beweiſen angeführt werden, ein anderer Farbſtoff im Serum haftete. Ich erwähne noch, nach Zimmermann, daß die Färbung des Serum durch den Stoff, welchen er dem Harnfarbſtoffe vergleicht, in geradem Verhältniſſe zu dem Farbſtoffgehalte des Harnes ſtehe.

Es iſt zuletzt noch von der Natur und Bedeutung der Körperchen zu ſprechen, welche das Serum trübe und milchig oder molkenähnlich machen. Lymphkörperchen, wenn ſie nach der Gerinnung in bedeutender Menge ſuspendirt bleiben, flockige und plättchenförmige Faſerſtoffcoagula können dieſe Wirkung haben. Von den Lymphkörperchen war ſchon früher die Rede, die Faſerſtoffgerinnſel ſollen nachher, in Verbindung mit den übrigen Erſcheinungen der Gerinnung, zur Sprache kommen. Hier handelt es ſich nur um punktförmige, dem friſchen Blute beigemiſchte, den Molekülen des Chylus ähnliche Partikelchen. Sehr häufig ſind ohne Zweifel die Moleküle des milchigen Serum denen des Chylus nicht nur ähnlich, ſondern es ſind die in das Blut übergegangenen Moleküle des Chylus ſelbſt. Sie beſtehen aus Fett mit einer Hülle von verdichtetem Eiweiß, welche die Fetttröpfchen iſolirt und durch Eintrocknen, Behandeln mit Waſſer oder Eſſigſäure zerſtört wird, worauf die Moleküle zu den charakteriſtiſchen, mikroſkopiſch leicht erkennbaren Fetttropfen zuſammenfließen *). Sich ſelbſt überlaſſen, ſetzt das milchige Serum oft einen weißen Rahm an der Oberfläche ab, welcher ſpäter, unter Infuſorienentwickelung **), ſchaumig wird. An allem dieſem, ſo wie dadurch, daß ſie durch Erwärmen des Serum abnimmt und durch Schütteln desſelben mit Aether verſchwindet, iſt die Trübung durch Fett von jeder anderen leicht zu unterſcheiden. Sie iſt nicht immer Krankheitsſymptom, denn auch bei geſunden Individuen findet man einige Stunden nach der Mahlzeit (von der dritten Stunde an bis

*) H. Müller in Zeitſchr. für rationelle Med., Bd. III. S. 219.
**) Zimmermann in Heller's Archiv 1846, S. 308.

zur ſechsten und länger) das Blutſerum von dem übergegangenen Chylus milchweiß gefärbt *). Bei den pflanzenfreſſenden Thieren ſcheint das Phänomen conſtant zu ſein; beim Menſchen ſind die Unterſuchungen weder zahlreich genug noch planmäßig genug angeſtellt, um zu entſcheiden, ob die milchweiße Trübung des Serum während der Verdauungszeit die Regel oder, wie Naſſe**) und Zimmermann***) annehmen, die Ausnahme bildet. Die Menge und Beſchaffenheit, namentlich der Fettgehalt der Nahrung iſt auf den Eintritt, die Intenſität und Dauer der Erſcheinung gewiß nicht ohne Einfluß: ſie fehlt nicht leicht bei ſaugenden Thieren****) und iſt bei Erwachſenen nach reichlichem Milchgenuß wahrgenommen worden†); ſie mag häufiger beobachtet werden nach Pflanzen- als nach Fleiſchkoſt, theils wegen der ſchwierigeren Aſſimilation des Pflanzenfettes, theils wegen der längeren Dauer des Chylifikationsproceſſes.

Bevor man die phyſiologiſche Breite dieſer Thatſache kennt, iſt den Angaben über das Vorkommen milchigen Serums in Krankheiten und in abnormen Zuſtänden††), in welchen die Ernährung nicht unterbrochen iſt, kein großer Werth beizumeſſen. In der Schwangerſchaft, im Diabetes, in der Gicht, bei Plethoriſchen und Trunkſüchtigen iſt das Plasma vielleicht nur deshalb häufiger milchig, als in anderen Krankheiten, weil dem Aderlaß häufiger eine Mahlzeit vorangegangen iſt. Indeſſen führt Hunter†††) zwei Fälle von mil-

---

*) Kaſtner, das weiße Blut. Erlangen 1832. S. 35. Thackrah, an inquiry into the nature and properties of the blood. 2d. edition by Wright. Lond. 1834. p. 245. C. H. Schultz, das Syſtem der Circulation. Stuttg. u. Tübingen 1836. S. 111. Gulliver, im Appendix zur Ueberſ. von Gerber's allg. Anatomie. Lond. 1842. S. 22. Buchanan, in lond. med. gaz. Oct. 1844. p. 11. 1845. Oct. p. 1027. Thomson, in Brewster philos. magaz. 1845. Apr. p. 322.

**) Das Blut, S. 76. und Wagner's Handwörterb. I. S. 125.

***) Zur Analyſis ꝛc. S. 112.

****) Mayer in Froriep's Notizen. 1830. No. 565.

†) Anderson, Arch. génér. T. XXIII. p. 416.

††) Vgl. Burdach, Phyſiologie, Bd. IV., S. 64. Naſſe, das Blut, S. 77, 267, und R. Wagner's Handwörterb. I., S. 125. Stark, allgem. Pathologie. 2te Aufl. Bd. II., S. 100. Quevenne in Canſtatt Jahresbericht. 1845. Bd. I. S. 118. Donné, cours de microscopie. Paris 1844. p. 128. Heller in deſſen Archiv. 1844. S. 5.

†††) Ueber Blut, Entzündung und Schußwunden. A. d. E. von Hebenſtreit. Lpz. 1797. Bd. I. S. 110.

chigem Serum, einen von einer Schwangeren, den anderen von einem robuſten, an Katarrh und Engbrüſtigkeit leidenden Mann an, wo nur geringe Mengen von Nahrung genoſſen worden waren, und wenn hier und da bei Entzündungen der Pleura, des Peritoneum, der Niere, Milz, beſonders aber der Leber, Fettmoleküle im Blute vorkamen, ſo iſt ebenfalls wahrſcheinlich, daß ſie nicht aus der normal verdauten Nahrung ſtammten. In dieſen abnormen Fällen könnten die Fettkörnchen immer noch den Körnchen des Chylus identiſch, aus dem Chylus dem Blute mitgetheilt ſein und nur ihre Auflöſung, Umwandlung oder Ausſcheidung hätte durch krankhafte Einflüſſe eine Hemmung erlitten. Sodann aber muß man anerkennen, daß das Fett auch eine andere Quelle haben, daß es aus dem Körper aufgeſogen ſein kann, wie namentlich aus den Beobachtungen erhellt, wo man bei faſtenden Thieren weißes Blut antraf. Auch möchte noch an Veränderungen der Blutmiſchung zu denken ſein, wodurch das bis dahin gebundene oder gelöſte Fett frei und in Molekülen gefällt würde. Wohl iſt das milchige Serum immer ein fettreiches, aber auch aus ganz klarem Blute laſſen ſich große Mengen Fett gewinnen und es muß demnach Verhältniſſe geben, welche die Löſung des Fettes, z. B. durch Verſeifung, begünſtigen oder erſchweren. Die Beziehung, welche zwiſchen der Vorbereitung oder Unterdrückung der Milchſecretion und dem Milchigwerden des Blutes beſteht, wird bei Gelegenheit der Milchmetaſtaſe beſprochen werden.

Das milchige Serum iſt meiſtens leichter, als das klare, 1018—1025 nach Traill, 1016—1022 nach Chriſtiſon. Wenn es in einzelnen Fällen ſchwerer gefunden wurde, ſo wird dadurch natürlich nicht bewieſen, daß etwas anderes, als Fett, die Trübung bewirkte; ein Ueberſchuß an Lymphkörperchen oder an gelöſten Salzen kann leicht den durch das Fett entſtehenden Verluſt an Schwere wieder aufwiegen *).

---

*) In den letzten Jahren haben Simon (Mediciniſche Chemie. Bd. II. S. 220. Beiträge zur Chemie und Mikroſkopie. Bd. I. S. 287) und Scherer (Chemiſche und mikroſkop. Unterſuchungen zur Pathologie. Heidelb. 1843. S. 81, 85) eine andere Art molekularer Trübung des Serum zur Sprache gebracht, welche von einem körnig geronnenen Fibrin herrühren ſollte. Simon hatte Kügelchen, die er mikroſkopiſch nicht als Fett anerkennen konnte, durch Verdünnen des Serum, Abſetzen und Waſchen geſammelt und geſunden, daß ſie nicht oder nur zum Theil in Aether und Alkohol, vollſtändig aber in verdünnter Eſſigſäure löslich waren, und aus der Löſung durch Kaliumeiſencya-

e. Geruch und Geſchmack*).

Die Kennzeichen, welche der Geſchmack- und Geruchsſinn liefern, ſind, weil durch keine objectiven Hilfsmittel controlirbar und kaum

---

nur gefällt wurden. Scherer unterſuchte zweimal milchiges Serum. In dem erſten entdeckte er farbloſe Blutkörperchen, Chyluskörperchen (?), Faſerſtoffplättchen und ferner, aber erſt nach Zuſatz von Waſſer, eine Menge in Fäden und Flocken vereinigter Kernchen. Ein directes Experiment, geeignet, die chemiſche Beſchaffenheit dieſer Kernchen aufzuklären, finde ich nicht; es können leicht die Fettmoleküle geweſen ſein, welche dem minder geübten Auge erſt, nachdem ſie durch die Einwirkung des Waſſers zu größeren Tröpfchen zuſammengefloſſen waren, ſichtbar wurden. Im zweiten Falle waren die Körnchen nicht in Waſſer, wohl aber in Eſſigſäure und bei gelinder Digeſtion in Salpeterwaſſer löslich; hier kann ich wieder den Verdacht nicht bergen, daß ſich die Körperchen nur durch Zuſammenfließen nach der Auflöſung ihrer eiweißartigen Hülle den Blicken entzogen haben. Aber zugegeben, daß Scherer dieſelben Körnchen geſehen habe, wie Simon, ſo bleiben beide darüber Rechenſchaft ſchuldig, warum ſie ihre Moleküle Faſerſtoff nennen, da ja jede eiweißartige Subſtanz die nämlichen Reactionen zeigt. Sie haben ſich nicht gegen den Einwurf ſicher geſtellt, daß die Moleküle, welche das friſche Serum trüben, und diejenigen, welche ſich in dem mit Waſſer behandelten zu Boden ſetzen, ganz verſchiedene Dinge ſeien. Dieſen Einwurf belegt Zimmermann in einer neuen Arbeit (Heller's Archiv. 1846. S. 306) mit guten Gründen, nachdem er früher auf die Autorität der genannten Chemiker das molekulare Fibrin angenommen und zu mancherlei humoralpathologiſchen Hypotheſen verwendet hatte (zur Analyſis, S. 100 ff.). — Liebig hatte entdeckt, daß aus einem mit Eſſigſäure neutraliſirten Blutſerum durch Waſſer ein körniges Albuminſediment gefällt werden kann; Zimmermann gewann auch ohne vorgängige Neutraliſation dieſes Sediment mittelſt Brunnenwaſſers jedesmal, mittelſt deſtillirten Waſſers meiſtens aus ſonſt klarem Serum, wenn es mit dem Waſſer 12—24 Stunden in Berührung geweſen war, und behauptet, daß das Simon-Scherer'ſche Molekularfibrin eben dies Sediment ſei, welches einen größeren oder geringeren Antheil der Fettmoleküle mit niedergeriſſen habe.

Unter den Beſtätigern des Molekularfibrins wird von Scherer (Canſtatt's Jahresbericht für 1845. Bd. I. S. 117) auch Thomſon angeführt. Thomſon bemerkt aber, daß die weiß trübende Materie, nachdem man das Serum mit Kochſalz verſetzt hat, ſich an der Oberfläche der Flüſſigkeit ſammelt, daß ſie einen Fettfleck auf dem Filtrum hinterläßt; er fügt nur hinzu, daß ſie einen Beſtandtheil enthält, welcher in Aether und Alkohol unlöslich und ſchwefelhaltig iſt. Er begnügt ſich, in der rahmartigen Schichte Spuren einer eiweißartigen Subſtanz nachgewieſen zu haben, die relativ an Menge zunimmt, je ſpäter nach der Mahlzeit das milchige Serum unterſucht wird.

*) H. Naſſe, das Blut, S. 12, 78, 180, 308.

einer Mittheilung fähig, nur von geringem Werth. Sie haben ferner den Nachtheil, daß ſie, auch wenn ſie mit Unrecht aufgeſtellt worden ſind, nicht leicht widerlegt werden, weil man, wo man ihnen die Beſtätigung verſagen muß, ebenſo gut ſeine eigene Naſe und Zunge, als die Glaubhaftigkeit des erſten Beobachters verdächtigen kann.

Der eigenthümliche Geruch des friſchen Blutes iſt bekannt. Nach Gravina*) bleibt ſich die Qualität deſſelben in Krankheiten ſtets gleich; er wird nur ſtärker oder ſchwächer. Nach Meli**) kann er durch Harnverhaltung urinös werden. Budge***) beſtätigt aus eigener Beobachtung die Angaben Haller's und Huxham's, daß das Blut in Skorbut und Faulfieber einen fauligen Geruch annehmen könne. Er beobachtete es ſo bei einem Phthiſiker, der lange, bis zur Entwicklung eines vollſtändigen Skorbuts, mit Salzen behandelt worden war. Einen ähnlichen Geruch des Blutes haben Rieken und Elſäſſer†) in der Bluterdyskraſie bemerkt.

Den Geſchmack des Serum findet Thackrah in allen acuten Krankheiten ſalzig und ſtechend. Daß das Blut in der Gelbſucht bitter und in der zuckrigen Harnruhr ſüßlich ſei, iſt ganz wahrſcheinlich, wird ſich aber ſchwerlich in allen Fällen beſtätigen laſſen.

f. Gerinnung††).

Das Blut pflegt bald, nachdem es außer Circulation geſetzt iſt, zu gerinnen; es gerinnt nach der Entleerung außerhalb des Körpers und nach dem Tode des Organismus oder eines einzelnen Organs innerhalb der Gefäße; ebenſo wenn es in den Gefäßen, in Höhlen oder im Parenchym des lebenden Körpers zum Stillſtand gebracht iſt. Iſt geſundes Blut in Maſſe aus der Ader entleert und, in einem Gefäß aufgefangen, ſich ſelbſt überlaſſen worden, ſo überzieht es ſich

*) Canſtatt's Jahresbericht. 1843. Bd. I. S. 145.

**) Ebendaſ. Bd. II. S. 211.

***) Allgem. Pathologie. S. 456.

†) Canſtatt, ſpec. Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 126.

††) Naſſe, das Blut. S. 21, 71, 130—148, 185, 204—265, 313, 321 und R. Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 102. Meine allgem. Anat. S. 40 und mein Jahresbericht, Ztſchr. für rationelle Med. Bd. II. S. 168. Popp, a. a. O. S. 60. Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien. 1846. S. 44. Polli, die Gerinnung und Speckhaut des Blutes in Eckſtein's Handbibliothek des Auslandes. Bd. IV.

innerhalb 2 — 6 Minuten, zuerſt an der Oberfläche, dann an den Berührungsflächen mit den Wandungen des Gefäßes mit einer Haut, iſt nach 4 — 10, höchſtens 12 Minuten vollſtändig in eine gallertartige Maſſe verwandelt, nach 7 — 16 Minuten hinreichend feſt geworden, um ſich ohne Zerreißung im Gefäß umher bewegen zu laſſen, und preßt von dieſem Augenblick an Flüſſigkeit aus, um ſich ſo in Serum und Placenta zu ſcheiden, eine Operation, welche binnen 10 — 48 Stunden vollendet iſt. Die derbe und durchaus rothe Placenta ſtellt alsdann einen verkleinerten Ausguß der Höhle dar, in welcher ſie ſich bildete; ſie iſt von dem klaren, ſchwach gelblichen Blutwaſſer umgeben und ſchwimmt in dieſem oder ſinkt unter deſſen Niveau, je nachdem in dem oberflächlichen Theile des Gerinnſels bei der Coagulation des Schaumes mehr oder weniger Luftblaſen eingeſchloſſen worden waren. Alle farbigen Blutkörperchen ſind in der Placenta enthalten, während die farbloſen zum Theil in dem Serum ſuspendirt bleiben. In der Regel iſt nach vollendeter Trennung das Serum dem Blutkuchen an Volumen, der Blutkuchen dem Serum an Gewicht überlegen.

Alle dieſe Erſcheinungen unterliegen ſchon je nach den normalen Verhältniſſen der Individualität und je nach gewiſſen äußeren Einflüſſen manchfaltigen Schwankungen. Die Stadien der Gerinnung folgen einander durchſchnittlich bei Frauen etwas raſcher, als bei Männern; dagegen zieht ſich der Blutkuchen der Männer kräftiger zuſammen. Jüngere Individuen pflegen mehr Serum zu liefern, als erwachſene, ſchwächliche mehr, als robuſte. Im arteriellen Blut tritt die Gerinnung viel früher ein, als im venöſen und iſt früher beendet; die Placenta des erſteren iſt in der Regel kleiner, als die des letzteren.

Unter den äußeren Agentien, welche auf die Zeit und Form der Gerinnung influiren, machen ſich beſonders zwei, die Temperatur und die Berührung mit der atmoſphäriſchen Luft bemerklich. Ueber die Wirkungsweiſe der Temperatur ſind die Thatſachen nicht ganz im Einklang. Im Allgemeinen iſt eine höhere Temperatur der Gerinnung förderlich; aber nach N a ſ ſ e wird in Waſſer von der Temperatur des Blutes die Gerinnung eher etwas verlangſamt, und nach P o p p tritt, allerdings nicht ohne Ausnahme, die Gerinnung des Blutes um ſo ſpäter ein, je beträchtlicher deſſen Wärme zur Zeit ſeines Ausfluſſes aus der Ader war. Darüber aber, daß die Gerinnung in dem Maaße ſchneller erfolge, als die atmoſphäriſche Luft freien Zutritt hat, und daß ſie durch Ausſchließung der Luft um viele

Stunden hinausgeſchoben werden könne, ſind alle Beobachtungen einig. Auch unvollkommener iſt die Gerinnung im abgeſchloſſenen Raume; der Blutkuchen weicher, das Serum ſpärlicher. Mittelbar, durch Vergrößerung und Vermehrung oder durch Verminderung der Berührungsflächen mit der Luft, und vielleicht gleichzeitig durch raſchere oder langſamere Wärmeentziehung, wirken eine Menge verſchiedenartiger Umſtände bei der Gerinnung mit: ſie tritt raſcher ein, wenn das Blut langſam, in dünnem Strahle fließt, wenn es in einer flachen Schüſſel aufgefangen, wenn es bewegt, geſchüttelt oder geſchlagen wird; dagegen erfolgt die Austreibung des Serum vollkommener in einer tiefen Schüſſel, und bei weiter Oeffnung der Vene und gutem Strahl, als unter den entgegengeſetzten Bedingungen.

Die Bewegung des Blutes beſchleunigt aber auch an und für ſich, nicht bloß durch Beförderung des Luftzutrittes, die Gerinnung des Faſerſtoffs, denn auch im luftleeren Raum wird durch Schlagen und Schütteln der Faſerſtoff raſcher ausgeſchieden. Sie ſcheint, wie man von dem Umrühren gelöſter, kryſtalliſirbarer Subſtanzen annimmt, dadurch zu wirken, daß ſie die Atome in nähere und mehrſeitige Berührung bringt. Dabei erfolgt aber bekanntlich die Fällung des Faſerſtoffs in einer von der gewöhnlichen abweichenden Weiſe, in einzelnen Flocken, welche mit Einſchluß einer größeren oder geringeren Zahl von Körperchen, ſich theils an den umrührenden Stab anlegen, theils in der Blutflüſſigkeit zerſtreuen.

Nach Abzug dieſer äußeren, die Gerinnung des Blutes modificirenden Einflüſſe, deren Schätzung oder Nivellirung großen Schwierigkeiten unterliegt, bleibt immer noch eine Mehrheit von Urſachen übrig, welche, in der inneren Conſtitution des Blutes begründet, an der Geſtaltung des Proceſſes Theil haben. Es kommt auf die Quantität und Qualität des Faſerſtoffs, auf die Zahl und Form der farbigen und farbloſen Blutkörperchen, auf die Zuſammenſetzung des Blutwaſſers, auf deſſen Salz-, Eiweiß- und Luftgehalt an; alles Momente, welche in keiner nothwendigen Beziehung zu einander ſtehen, deren Effecte ſich daher gegenſeitig zu ergänzen und auszugleichen vermögen. Es iſt hiernach nicht zu verwundern, daß man bis jetzt nicht dazu gelangt iſt, weder die Wirkungsſphäre jeder einzelnen Urſache zu ermitteln, noch die in verſchiedenen Krankheiten vorkommenden Anomalien der Gerinnung jedesmal auf ihren nächſten Grund zurückzuführen. Indem wir dieſe Anomalien lediglich nach ihren äußeren Erſcheinungen claſſificiren, haben wir meiſtentheils

neben Angabe der abnormen Lebenszuſtände und der Todesarten, in welchen ſie beobachtet wurden, nur Vermuthungen über deren Bedeutung beizubringen.

α. Mangel der Gerinnbarkeit.

Man kennt unter dem Namen Bluterdyskraſie oder Bluterkrankheit eine erbliche, meiſt nur auf die männlichen Sprößlinge der Familien übergehende Krankheit, deren Hauptſymptom in der Unfähigkeit des Blutes zu gerinnen beſteht. Aus geringfügigen Wunden hört das Blut nicht auf zu rieſeln, und die gewöhnlichen Blutſtillungsmittel, alle darauf berechnet, einen temporären undurchdringlichen Verſchluß zu bilden, unter welchem das Blut zu coaguliren Zeit finde, wirken nicht oder doch erſt ſpät und nach der energiſchſten Anwendung. Neben den traumatiſchen Blutungen kommen ſpontane vor, theils aus Schleimhäuten, theils in's Parenchym der Organe.

In Leichen fand ſich nach dem Tode durch Blitz und elektriſche Schläge das Blut mit ſeltenen Ausnahmen flüſſig*); ebenſo nach dem Tode durch Narkoſe, durch Aſphyxie, beſonders durch Erhängen**), bei zu Tode gehetzten Thieren, wenn ſie innerhalb der erſten 24 Stunden nach der Anſtrengung ſtarben, bei Thieren, welchen man das Rückenmark plötzlich und vollkommen zerſtört hatte***); ferner nach vielen Fällen typhöſer und putrider Fieber†) auch nach Puerperalfieber††). Wie Engel behauptet, ſo verhinderen alle bedeutenden acuten Leiden des Gehirns und Rückenmarks, wie Entzündung, Apoplexie, Oedem, die Blutgerinnung.

Im Lebenden erhält ſich maſſenhaft ausgetretenes Blut vielleicht ebenſo häufig flüſſig, als es gerinnt.

An Vermuthungen über den Grund, warum in den angeführten Fällen die Gerinnung unterbleibt, hat es zu keiner Zeit gefehlt. Am nächſten liegt es wohl, da wir zur Zeit den Faſerſtoff von anderen eiweißartigen Subſtanzen nur durch deſſen Fähigkeit, ſpontan zu gerinnen, unterſcheiden, einem Blute, welches nicht coagulirt, den

---

*) Naſſe, das Blut. S. 199. Jordan in Ztſchr. für rationelle Medicin. Bd. IV. S. 214.

**) Naſſe, a. a. O. S. 196.

***) Naſſe, a. a. O. S. 199.

†) Reid in Ztſchr. für rationelle Med. Bd. II. S. 353.

††) Magendie, leçons sur les phénomènes physiques. T. III. p. 95.

Faſerſtoff abzuſprechen. Weil aber gewiſſe Stoffe, wie z. B. die Salze, den Faſerſtoff hindern, ſich aus Flüſſigkeiten abzuſetzen, die ohne jene Zuſätze geronnen ſein würden, ſo hat man ſich gewöhnt, von einem in Löſung erhaltenen Faſerſtoff und von Mitteln, den Faſerſtoff gelöſt zu erhalten, zu ſprechen. So hat man alſo auch bei abnormer Nichtgerinnung des Blutes an Umſtände gedacht, welche entweder die Bildung oder auch die Fällung des Faſerſtoffs unmöglich machen oder welche den Verbrauch deſſelben beſchleunigen. Indeſſen ſcheint mir jeder Erklärungsverſuch voreilig, bis durch genauere Analyſe die Zweifel beſeitigt ſein werden, welche ſich jetzt noch gegen die Richtigkeit der Thatſachen erheben laſſen. Zunächſt iſt keine der genannten Urſachen von beſtändig gleichem Erfolge begleitet, und ſo fand ich namentlich, wie Meyer*), das Blut von Thieren, die durch Blauſäure getödtet waren, ſtets ordentlich geronnen. Sodann aber wäre darauf zu achten, ob, wo man das Blut flüſſig fand, nicht eine jener Modificationen der Gerinnung vorlag, die im Folgenden näher beſprochen werden ſollen: Gerinnung in kleinen, ſelbſt mikroſkopiſchen Flocken, in einzelnen Plättchen oder in Klümpchen, wie dies in der That nach Blauſäurevergiftung beobachtet wurde**); ob nicht der Act der Gerinnung nur verſpätet oder nach längerer Stagnation des Blutes in Leichen oder im lebenden Körper ſchon vorübergegangen, das Coagulum durch frühe Fäulniß, durch Zerfließen oder Reſorption wieder verſchwunden iſt; ob nicht die ſcheinbar flüſſigen Extravaſate ihren Faſerſtoff bereits an den Wänden der Höhle, die ſie einſchloß, abgeſetzt hatten. Es fehlt an Allem, um den Einfluß zu ſchätzen, welchen die Vertheilung des Blutes im Gefäßſyſtem auf die Gerinnung ausübt; vermuthungsweiſe aber darf man wohl die Meinung äußern, daß es für die Form der Leichengerinnung nicht gleichgültig ſein möge, ob die Maſſe des Blutes in den geräumigen Venen, oder in den feinen Capillargefäßen enthalten ſei, wo es zu einer zuſammenhängenden Coagulation nicht gelangen kann; daß demnach die Todesurſache ſchon dadurch die Gerinnung modificiren kann, daß ſie die Entleerung der Arterien und Capillargefäße hemmt.

Was insbeſondere die Bluter betrifft, ſo kommt wahrſcheinlich auch bei ihnen nicht ſowohl ein abſoluter Mangel, als eine Vermin-

---

*) Roſer und Wunderlich, Archiv. 1842. S. 263.

**) Albers, allgem. Pathologie. Bd. II. S. 18.

derung der Gerinnbarkeit des Blutes vor, denn man ſieht weinhefenfarbige und weiße Flocken in der rothen Flüſſigkeit ſchwimmen*). Auch ſcheint die Abnormität des Blutes nicht die einzige Quelle der krankhaften Erſcheinungen zu ſein. Es liegen Beobachtungen vor**), wonach dieſelben Individuen, welche auf geringfügige Verletzungen anhaltend bluten, bei bedeutender Verwundung ſich normal verhalten. Man könnte dieſes auffallende Factum damit erklären, daß ein compactes Coagulum leichter aus größeren, als aus kleineren Mengen von Blut gebildet werde; doch kann die Blutung aus den durchſchnittenen kleineren Gefäßen auch dadurch unterhalten werden, daß ſich dieſe nicht zuſammen- und in ihre Scheide zurückziehen, wie ſich nach Operationen die Hämorrhagie, trotz der Gerinnung, erneut, wenn ſpäter die Contraction der verletzten Gefäße wieder nachläßt. Bei einem Bluter, deſſen Section Burnes***) gemacht hat, ergab ſich eine bedeutende Verdünnung der Arterienwände.

β. Anomalien der Gerinnung in Bezug auf die Zeit.

Die Gerinnung kann im Ganzen oder in einzelnen Acten beſchleunigt oder verlangſamt ſein; namentlich kann es begegnen, daß aus einem ſchnell gelatinös gewordenen Blute das Serum ebenfalls ſchnell, oder daß es erſt ſpät, langſam, ſogar unvollkommen ausgepreßt wird.

Es giebt Blut, welches ſchon in der erſten oder zweiten Minute feſt wird und nach einigen Stunden vollkommen in Placenta und Serum geſchieden iſt. In anderen Fällen ziehen ſich die Anfänge der Coagulation mehrere Stunden hinaus; in Leichen hat man öfters ein Blut beobachtet, welches zur Zeit der Section noch flüſſig war und dann erſt, nachdem es die Gefäße verlaſſen hatte, gerann, und Polli†) beſchreibt das Blut eines Pneumoniſchen, welches ſogar erſt am neunten Tag nach der Entleerung durch Aderlaß ſich mit einem Häutchen zu überziehen begann, am fünfzehnten Tag ſeine Gerinnung vollendet hatte, dann aber mit einer ſtarken Speckhaut bedeckt war. Dies

*) Canſtatt, ſpec. Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 126. Tardieu, arch. gén. 1841. Févr. S. 185. Beſſerer in Canſtatt's Jahresbericht 1845. Bd. III. S. 29.

**) S. Canſtatt a. a. O. S. 125.

***) The lancet. 1840. Decbr.

†) Die Gerinnung. S. 26.

merkwürdige Blut zeigte, bei einer Temperatur von 8—10 °C., die erſten Spuren der Fäulniß erſt nach einem Monat. Derſelbe Kranke lieferte, bei häufig wiederholten Aderläſſen und fortſchreitender Beſſerung, ein immer raſcher gerinnendes Blut.

Die Gerinnungszeit ſteht in keinem beſtändigen Verhältniſſe zum Faſerſtoffgehalte des Blutes. Popp bemerkte die langſame Gerinnung bei Entzündungen und Typhus, alſo bei faſerſtoffreichem und faſerſtoffarmem Blute; beſonders raſche Gerinnung kam ihm bei Eklampſie der Wöchnerinnen und einigemal bei Tuberkeln, ebenfalls bei ſehr verſchiedenen Faſerſtoffmengen vor. Indeß gerinnt doch das ſchwere Blut kräftiger Conſtitutionen und das faſerſtoffreiche der Entzündungskranken häufiger langſam, als ſchnell*), ſo wie andererſeits die beſchleunigte Gerinnung eher mit einer Verminderung, als Vermehrung des Faſerſtoffgehaltes zuſammentrifft. Am augenfälligſten offenbart ſich dies bei Vergleichung verſchiedener Portionen deſſelben Aderlaſſes**) oder des Blutes von mehreren, einander bei demſelben Individuum binnen kurzen Zwiſchenräumen folgenden Hämorrhagien, wo meiſtens das ſpäter abgefloſſene Blut in kürzerer Zeit feſt iſt. Bei verblutenden Thieren gerinnt das zuletzt ausfließende Blut faſt augenblicklich, vollendet aber die Austreibung des Blutwaſſers ſpäter, als das zuerſt ausgefloſſene; das nach dem Tode aus den Gefäßen ausfließende oder in den Stämmen zurückgebliebene Blut gerinnt dagegen wieder ebenſo langſam und ſogar langſamer, als das anfänglich entleerte***). Uebrigens verdient der Antheil, welchen die verſchiedene Schnelligkeit des Ausfluſſes an dieſen Unterſchieden hat, noch eine nähere Erwägung.

Zwiſchen der Zahl der Blutkörperchen und der Gerinnungszeit beſteht keine Beziehung. Das plethoriſche, cruorreiche Blut gerinnt langſam, aber auch das entzündliche mit ſeinem meiſt geringen Gehalt an Körperchen. Das anämiſche Blut, in welchem die Menge der Körperchen noch mehr verringert iſt, zeigt meiſt eine beſchleunigte Gerinnung. Im ſpeckhäutigen Blut iſt die tiefere Schichte, in welche die Körperchen ſich geſenkt haben, viel früher gelatinös, als die obere, durchſichtige und von Körperchen befreite†); dies läßt vermuthen, daß

---

*) Naſſe, das Blut. S. 30, 189.

**) Zimmermann in Roſer und Wunderlich's Archiv. Bd. IV. S. 203.

***) Naſſe, das Blut. S. 131.

†) Naſſe, a. a. O. S. 32.

die Gegenwart der Körperchen die Gerinnung befördere. Man wird dabei an analoge Vorgänge der Kryſtalliſation erinnert, die ebenfalls bei Anweſenheit feſter, pulverförmiger Körper früher eintritt. Ehe man indeß dieſe Analogie weiter verfolgt, müßte man ſich verſicheren, daß das Feſtwerden der Placenta wirklich die Folge von Gerinnung und nicht bloß von einem Verkleben und Aneinanderreihen der Blutkörperchen iſt, an welche ſich vielleicht erſt nachträglich der gerinnende Faſerſtoff anlegt.

Der Einfluß der im Blute gelöſten Gaſe und mittelbar des Athmens auf die Neigung des Blutes zu gerinnen, iſt unbeſtritten. Er tritt ſchon bei Vergleichung des arteriellen und venöſen Blutes hervor und zeigt ſich ferner darin, daß im Allgemeinen dunkleres Blut, das Blut der Blauſüchtigen, das Blut, welches nach Anlegung der Aderlaßbinde in den Venen ſtockte, ſpäter gerinnt, als helleres. Nach Naſſe iſt überall, wo in Krankheiten das Athmen gehindert iſt, auch die Gerinnung verſpätet*).

Nicht minder deutlich zeigt ſich der Zuſammenhang zwiſchen der Gerinnbarkeit des Blutes und ſeinem Salzgehalte. Man weiß, daß Neutralſalze, vor allen die kohlenſauren Alkalien, dieſe ſchon in ſehr geringer Menge dem Blute zugeſetzt, deſſen Gerinnung verlangſamen und die Zuſammenziehung der Placenta aufhalten, während andererſeits die Verdünnung des friſchen Blutes mit mäßigen Quantitäten Waſſers (große haben die entgegengeſetzte Wirkung) die Gerinnung ſchneller herbeiführt. Zwiſchen dem ſpecifiſchen Gewichte des Serum und den Gerinnungszeiten beſteht wirklich eine Uebereinſtimmung**), und in zwei Fällen, wo Vögelblut auffallend ſpät coagulirte, fand Naſſe in der That den Salzgehalt deſſelben bedeutend erhöht***). Im entzündlichen Blut trifft die verſpätete, im anämiſchen die beſchleunigte Gerinnung, dort mit erhöhter, hier mit verminderter Dichtigkeit des Blutwaſſers zuſammen. Ebenſo ſtimmt die frühe Gerinnung des arteriellen und des weiblichen Blutes, im Gegenſatze gegen das venöſe und das männliche, mit dem größeren Waſſergehalte jener beiden Blutarten. Wenn indeß dieſe Coincidenzen für mehr als zufällig gehalten werden ſollen, ſo muß zuvor auf dem Wege des Verſuchs dargethan werden, daß eben die im Blute vorkommenden Salze

*) Naſſe, a. a. O. S. 196 und R. Wagner's Handwörterb. I. S. 110.
**) Naſſe, Handwörterb. I. S. 105.
***) Ebendaſ. S. 114.

und zwar in den geringen Schwankungen der Proportion, wie ſie bei Vergleichung ſchnell und langſam gerinnender Blutarten ſich herausſtellen, die Gerinnungszeiten merklich abzuändern vermögen, und es müſſen Beobachtungsreihen aufgeſtellt werden, welche nicht bloß das Gewicht des Serum, ſondern deſſen Salzgehalt und die Zeit der Coagulation als proportionale Größen erſcheinen laſſen, wobei man zugleich einen ſchon im Vorhergehenden erwähnten Punkt, nämlich die Unterſcheidung zwiſchen dem Verkleben der Körperchen und dem Feſtwerden des Faſerſtoffs nicht aus dem Auge verlieren dürfte.

Von einzelnen Krankheiten, welchen ein hemmender oder fördernder Einfluß auf die Gerinnung zugeſchrieben werden darf, war ſchon im Vorübergehen die Rede. Unter den Zuſtänden, welche die Gerinnung beſchleunigen, ſind noch beginnende Ohnmacht*) und Krämpfe**) zu nennen; beide vielleicht nur dadurch wirkſam, daß ſie den Ausfluß des Blutes beeinträchtigen. In der Peſt und nach Vergiftung durch Vipernbiß ſoll ebenfalls die Blutgerinnung früher eintreten.

γ. Anomalien der Gerinnung in Bezug auf die Conſiſtenz.

Der Gerinnungsproceß kann in jedem der Stadien, die er ſeiner Norm gemäß zu durchlaufen hätte, ſtehen und demnach die Form des Coagulum mehr oder weniger weit von der normalen entfernt bleiben. Es giebt eine gallertartige Gerinnung, wobei kein oder faſt kein Waſſer ausgeſchieden wird; es giebt in dem Maaße große und weiche Coagula, als die Austreibung des Serum unvollkommen erfolgt. Das Verhältniß, in welchem nach vollendeter Gerinnung Cruor und Serum zu einander ſtehn, iſt nur zum Theil von den relativen Mengen der Blutkörperchen und des Faſerſtoffs abhängig; zum andern Theil wird es durch die Kraft beſtimmt, womit die Faſerſtoffmoleküle ſich zuſammenzuziehen und von eingeſchloſſenem Serum zu befreien ſtreben. Das Eine dieſer Momente kann daher aus dem relativen Gewicht oder Volumen der Placenta nur unter beſtändiger Controle durch das andere erſchloſſen werden, und da an der Conſtituirung der Placenta eigentlich drei veränderliche Größen

*) Naſſe, das Blut. S. 25. 131. 196.
**) Ebendaſ. S. 198.

Theil haben, die Blutkörperchen, der Faſerſtoff und das zurückgehaltene Blutwaſſer, ſo müſſen natürlich jedesmal zwei bekannt ſein, um das dritte zu finden. Eine gewiſſe Feſtigkeit des Blutkuchens iſt immer ein Beweis, daß ſein Gehalt an Serum gering iſt; ſeine Größe oder Schwere wird alsdann hauptſächlich auf die Menge der Blutkörperchen deuten, weil dieſe innerhalb weiterer Grenzen ſchwanken und einen bedeutenderen Ausſchlag geben, als der Faſerſtoff. Die Mürbheit oder Lockerheit des Blutkuchens kann aber ebenſowohl auf einem Uebergewichte des Waſſers als der Körperchen im Verhältniſſe zum Faſerſtoffe beruhen. In jedem Blute iſt der untere Theil der Placenta weicher als der obere*); beſonders iſt im entzündlich ſpeckhäutigen Blute die gallertartige Weichheit des rothen Theiles des Gerinnſels im Vergleiche zu der Derbheit der Speckhaut auffallend; da ſich nun nicht wohl annehmen läßt, daß der obere Theil des Blutplasma einen feſteren Faſerſtoff ausſcheide, als der untere, ſo liegt der Grund des Unterſchiedes nur entweder in dem relativen Uebergewichte der Körperchen, welche das Plasma der unteren Schichte verdrängen, oder darin, daß die Körperchen die vollſtändige Contraction des Faſerſtoffs hindern. Der Blutkuchen der Chlorotiſchen, welche bei normalem Fibringehalte wenig Blutkörperchen beſitzen, iſt klein und feſt**); der Blutkuchen der Plethoriſchen, bei normalem Fibringehalt und zahlreichen Blutkörperchen, iſt groß und weich.

Wenn man den unvollkommen zuſammengezogenen gelatinöſen Blutkuchen aus ſeinem Serum herauszuheben ſucht oder ſonſt unſanft bewegt, ſo zerreißt und zerbröckelt er leicht in einzelne Stücke und Flocken. Es ſcheint nur durch einen noch höheren Grad von Mürbheit veranlaßt zu werden, daß der Blutkuchen zuweilen, wie Naſſe und de la Harpe beobachteten***), nach einigem Stehen an der Luft von ſelbſt wieder zerfließt, indem ſich der Faſerſtoff bei ſeiner Zuſammenziehung, ſtatt ein zuſammenhängendes Coagulum zu bilden, in kleine Flocken und Häutchen trennt. Ich will nicht entſcheiden, ob in den Fällen, wo man ſtatt der Placenta nur zerſtreute Flocken im Blute fand, ein Stadium gallertartiger Gerinnung überſehen worden ſei, oder ob der Faſerſtoff wirklich unmittel-

---

*) Andral et Gavarret, réponse aux principales objections etc. Paris. 1842. p. 56. Zimmermann in Hufeland's Journ. 1843. Juli. S. 8.

**) Andral, Verſuch einer pathol. Hämatologie. A. d. Franz. v. Herzog. Lpz. 1844. S. 37. 44.

***) Zeitſchr. für rationelle Med. Bd. II. S. 169.

bar in Geſtalt von Flocken aus dem Plasma niederfallen kann. Das letzte iſt nicht unwahrſcheinlich, weil auch Eiweiß aus ſeinen Löſungen je nach deren Concentrationsgrad bald in zuſammenhängenden Maſſen, bald in iſolirten, mitunter ſehr kleinen Flocken gefällt wird. Jene Faſerſtoffflocken ſchließen immer noch Blutkörperchen ein und ſtellen ſomit nur eine zerfallene Placenta dar. Ein Blut, welches ſie in größerer Menge führt, erſcheint bei oberflächlicher Betrachtung dickflüſſig, ſchmierig, theerartig; wo ſie in geringer Menge vorhanden ſind, können ſie ſelbſt einem aufmerkſamen Auge leicht entgehen, Die unvollkommen geronnenen Faſerſtoffmaſſen ſtehen auch an Zähigkeit und Klebrigkeit den normalen nach; ſie leiſten dem umrührenden Finger oder Stabe keinen Widerſtand und entſchlüpfen leicht beim Ausgießen des Blutes; ein bequemes Mittel, ſie zu entdecken. iſt die Verdünnung des Blutes mit Waſſer oder die Ausbreitung deſſelben auf einer Glastafel oder flachen Schüſſel. Ich wiederhole die oben ausgeſprochene Vermuthung, daß die meiſten Angaben über nicht gerinnbares Blut aus einem ſolchen unvollſtändig geronnenen entſprungen ſein mögen.

Von den mikroſkopiſchen Gerinnungen des Faſerſtoffs in Form von Plättchen oder Körnchen wird an einer ſpäteren Stelle die Rede ſein. Wo man ſie wahrgenommen haben will, kam ſie doch immer nur neben der flockigen Gerinnung vor und betraf alſo nur höchſtens einen Theil des Blutfaſerſtoffs. Eben ſo muß ich auf den chemiſchen Theil die Beantwortung der Frage verſchieben, ob die mangelhafte Gerinnung des Blutes, ſo weit ſie überhaupt dem Faſerſtoffe zur Laſt fällt, eine Folge der Verminderung und alſo der Verdünnung oder einer Qualitätsabweichung deſſelben ſei?

Daß eine Erhöhung des Salzgehaltes das Blut im Innern des Körpers in ähnlicher Weiſe umwandeln und zur ſpäteren Coagulation ungeſchickt machen könne, wie friſches Blut außerhalb den Adern, dafür ſprechen einige Thatſachen. Magendie*) beobachtete ein faſt flüſſiges Blut in der Leiche eines Hundes, welcher durch Einſpritzung einer concentrirten Löſung von unterkohlenſaurem Natron in die Halsvene getödtet worden war; nach Andral**) enthielt das nicht gerinnbare Blut eines Skorbutiſchen eine ungewöhnliche Menge freies Alkali, und Scherer***) gewann aus ähnlichem Blut

*) Leçons etc. T. II. p. 316. Vgl. dagegen H. Naſſe in R. Wagner's Handwörterb. I. 120.

) Hämatologie. S. 117. *) Unterſuchungen ꝛc. S. 68.

eines Typhuskranken neben kohlenſaurem Ammoniak unverhältnißmäßig viel feuerfeſte Salze. Bei hinreichender Quantität und tüchtiger Beſchaffenheit des Faſerſtoffs kann in der Weiſe, wie das Blut ausgeſchieden wird, ein Grund liegen, die geronnenen Faſerſtoffmoleküle getrennt und das Blut ſcheinbar flüſſig zu erhalten. Kommen nämlich einzelne Blutstropfen, nachdem ſie ſich jeder für ſich in Flüſſigkeit und Gerinnſel geſchieden haben, zuſammen, ſo haben die Coagula keine Neigung mehr zuſammenzutreten und bleiben vereinzelt ſuspendirt. Ich glaube, daß aus dieſem Grunde das Menſtrualblut in der Regel ungeronnen ſcheint, ſowohl wenn es der Norm gemäß ausfließt, als wenn es zufällig im Innern des Uterus zurückgehalten wird.

Der Faſerſtoff iſt weicher bei jungen Thieren als bei erwachſenen *); er wird durch wiederholte Blutentziehungen weicher und nach dem Trocknen zerreiblicher. Unter den Krankheiten, welchen das ſchlecht gerinnende, oder nach dem alten Kunſtausdruck, diſſolute Blut eigen iſt, werden, wie bereits erwähnt, die nämlichen genannt, welche ſich durch raſches Gelatiniren des Blutes auszeichnen: alſo Typhus, Anämie, auch Skorbut nebſt einigen verwandten Leiden, Pelioſis, Blutfleckenkrankheit u. a. Im Typhus aber iſt dieſe Beſchaffenheit des Blutes, wie die Beobachtungen von Forget**) und von Bequerel und Rodier ***) lehren, keineswegs beſtändig; in den tödtlichen Fällen Forget's kam unter ſechs Aderläſſen der erſten Woche einmal, unter 16 der zweiten Woche zweimal, unter 33 der dritten Woche ſiebenmal weiche Placenta vor, ohne daß ein Zuſammenhang zwiſchen dieſer und den typhöſen oder putriden Symptomen nachweisbar geweſen wäre. Wiederholte Aderläſſe machen, nach Naſſe †), die Placenta nicht immer weicher, ſondern oft auch feſter und kleiner; in den ſpäteren Portionen deſſelben Aderlaſſes fand Zimmermann ††) den Kuchen bald größer, bald kleiner. Auch in der Waſſerſucht, beſonders bei Bright'ſcher Krankheit iſt der Blutkuchen zuweilen feſt. Beeinträchtigung des Athmens macht ihn weich. Dieſe Weichheit erreicht den höchſten Grad in vielen Fällen von Aſphyxie, für welche man, wie oben erwähnt, dem Blute

*) Naſſe, das Blut. S. 94.
**) Ztſchr. für rationelle Medicin Bd. II. S. 354.
***) Unterſ. ꝛc. S. 79.
†) Das Blut. S. 146. 264.
††) Roſer und Wunderlich, Archiv. 1845. S. 191.

ſogar die Gerinnbarkeit gänzlich abgeſprochen hat. Sehr feſt und gegen das Serum meiſt vermindert iſt der Blutkuchen in der Entzündung; er zeichnet ſich hier zugleich, mit oder ohne Speckhaut, durch ſeine kegelförmige Geſtalt aus, weil ſich der untere Theil, reicher an Körperchen, weniger kräftig zuſammenzuziehen vermag.

In Leichen kommen neben einander normale und abnorme Gerinnungen vor, und J. Davy*) beobachtete ſogar neben feſten und weichen Concretionen in den Herzhöhlen einer Leiche flüſſigen Cruor, der erſt an der Luft gerann. Man könnte daraus ſchließen, entweder daß die verſchiedenen Arten des Faſerſtoffs neben einander im Blute beſtehen, oder daß es Mittel der Fällung giebt, welche nicht mit gleicher Intenſität auf alle Theile des Blutes wirken.

δ. Anomalien der Gerinnung in Bezug auf die Einſchließung der farbigen Blutkörperchen.

Während die Placenta des regelmäßig geronnenen Blutes neben dem Faſerſtoff faſt ſämmtliche farbige Körperchen enthält, bleibt in einzelnen, nicht eben ſeltenen Ausnahmefällen ein merklicher Theil dieſer Körperchen aus dem Blutkuchen ausgeſchloſſen, ertheilt anfangs dem Serum einen röthlichen Teint und gelangt nach einiger Ruhe als ein rothes Sediment auf den Boden des Gefäßes, von wo es ſich leicht wieder aufſchütteln und zertheilen läßt.

Der Grund, weshalb die farbigen Körperchen gewöhnlich in dem Coagulum verſammelt werden, liegt in ihrer gegenſeitigen Verklebung, wie dies ſchon eine Vergleichung ihres Verhaltens mit dem Verhalten der farbloſen Blutkörperchen und der Körperchen der Lymphe lehrt. Der Grund, um deſſentwillen die Einſchließung unvollkommen erfolgt, kann alſo kein anderer ſein, als eine Verminderung ihrer Neigung, ſich zu verbinden. Dieſe Anſicht, die ich zuerſt vermuthungsweiſe ausſprach**), hat Zimmermann***) durch die mikroſkopiſche Unterſuchung des rothen Sediments beſtätigt; die meiſten Körperchen liegen vereinzelt, und wenn ſie unter dem Mikroſkop Rollen bilden, ſo geſchieht dies langſam und nur unvollkommen. Die Bil-

*) Edinb. med. and surg. Journal. 1839. April.
**) Allgem. Anatomie. S. 435.
***) Ruſt's Magazin. Bd. LXVI. S. 36.

dung eines rothen Sediments wird demnach, in zweiter Inſtanz, durch alle die Umſtände begünſtigt, welche der Verklebung der Körperchen entgegenſtehen. Die Bedingungen des Verklebens liegen theils in der Beſchaffenheit des Plasma, theils in der Form der Körperchen, welche ihrerſeits wieder hauptſächlich durch das Plasma beſtimmt wird. In dem Maaße, wie dies ſeine Viskoſität verliert und beſonders wie ſein Gehalt an eiweißartigen Subſtanzen gegen ſeinen Salzgehalt zurücktritt, in dem Maaße, wie jene aus der planen Form in die kuglichte oder zackige übergehen, muß die Maſſe der aus dem Blutkuchen excludirten Körperchen ſich vermehren. Da aber die Blutkörperchen deſſelben Plasma eine ſehr verſchiedene Anlage haben, unter gegebenen Umſtänden kuglich oder zackig zu werden, was ohne Zweifel von Entwickelungszuſtänden derſelben abhängt, ſo influirt auch die Proportion, in welcher die Körperchen verſchiedener Phaſen zu einander ſtehen, auf die Mächtigkeit des rothen Bodenſatzes.

Zimmermann traf dieſen Bodenſatz nur bei Blutkuchen, die ſich gut zuſammengezogen hatten und ſelbſt mit Hinzurechnung der vereinzelt niedergefallenen Körperchen immer noch klein zu nennen geweſen wären. Dies führt zu dem Antheil eines anderen Momentes, der Contractionskraft des Faſerſtoffs. Der Faſerſtoff iſt es, der bei ſeiner Zuſammenziehung die Verbindung der Körperchen zu löſen, die gebildeten Säulchen zu brechen, die iſolirten Körperchen auszutreiben ſtrebt. Iſt ſein Beſtreben, ſich zuſammenzuziehen, gering, ſo entgehen ſelbſt ſchwach aneinanderhaftende Körperchen der Iſolirung, und umgekehrt. Dabei iſt noch die Zeit in Anſchlag zu bringen. Zeit erfordert ſowohl die Gerinnung, als die Bildung der Rollen, und je mehr jene dieſer voraneilt, um ſo reichlicher wird die Maſſe der vereinzelten Körperchen ausfallen.

Wenn man dieſe Mannichfaltigkeit von meiſt unberechenbaren Einflüſſen betrachtet, ſo begreift man, warum die Bemühungen, einen Zuſammenhang zwiſchen der Bildung des rothen Sediments und gewiſſen Blut- oder Körperzuſtänden zu entdecken, vergeblich ſein mußten. Nur Eins ſteht feſt, was ebenfalls a priori zu errathen war, daß bei Entzündung und Speckhaut, die ja eben meiſtens die Folge vermehrter Adhäſion iſt, das Sediment ſich ſelten zeigt*). Außerdem bemerkt Zimmermann, daß die letzten Portionen eines Blutes immer einen geringeren Bodenſatz fallen laſſen, als die erſten, auch

*) H. Naſſe, das Blut. S. 78. Zimmermann, a. a. O. S. 11.

wenn die relative Menge der Blutkörperchen, was ausnahmsweiſe vorkommt, in den letzten Portionen vermehrt iſt.

Eine andere, wichtigere Anomalie in der Form der Gerinnung iſt die, wo die rothen Blutkörperchen, ſtatt durch die ganze Placenta vertheilt zu ſein, nur die tieferen Partien derſelben einnehmen, ſo daß eine obere, mehr oder minder mächtige Schichte ungefärbt oder vielmehr in der durch die eingeſchloſſenen Lymphkörperchen modificirten Farbe des Faſerſtoffs, weiß oder gelbweiß bleibt. In jedem Blute ſtreben ſogleich nach dem Ausfluß und vor dem Eintritte des Gerinnens die rothen Körperchen abwärts und erzeugen dadurch eine Placenta, welche von unten nach oben immer heller, immer ärmer an färbenden Beſtandtheilen wird. Iſt die obere Schichte ganz hell, ganz frei von färbenden Partikeln, ſo wird ſie Speckhaut oder Faſerhaut, crusta phlogistica, genannt. Sie entſteht, wenn die farbigen Körperchen vor dem Eintritte der Gerinnung Zeit fanden, ſich merklich unter das Niveau der Flüſſigkeit zu ſenken, und ſie iſt um ſo beträchtlicher, je weiter die Senkung bis zu dem Augenblicke, wo die Coagulation jedes Körperchen an ſeiner Stelle feſthält, vorgeſchritten iſt. Theoretiſch kann ſie alſo ebenſowohl aus Urſachen, welche die Gerinnung verzögern, wie aus ſolchen, welche die Senkung beſchleunigen, abgeleitet werden, und in der That läßt ſie ſich künſtlich durch Zuſätze, die den Faſerſtoff längere Zeit flüſſig erhalten, erzeugen. Auch iſt in den Fällen, wo das Blut, ſich ſelbſt überlaſſen, eine Speckhaut zeigt, die Gerinnung nicht eben eilig*), und Umſtände, welche die letztere zu befördern pflegen, wie das Ausfließen in dünnem Strahl oder das Auffangen des Blutes in flachen Schalen, verhindern die Bildung einer Speckhaut ſelbſt auf dem Blut, auf welchem man ſie zu erwarten berechtigt war. Aus demſelben Grunde kann man die Speckhaut in verſchiedenen Portionen deſſelben Aderlaſſes abnehmen ſehen, wie die Gerinnbarkeit des Blutes zunimmt. Eine gewiſſe Zögerung des Gerinnens iſt alſo jedenfalls Bedingung, conditio sine qua non, und unterſtützendes Moment der ſpeckhäutigen Coagulation. Der Beobachtung zufolge iſt aber, wie ich ſchon zu bemerken Gelegenheit hatte, die Gerinnung des ſpeckhäutigen Blutes nicht leicht in dem Maaße und nicht ſo conſtant verlangſamt und die Bildung der Speckhaut auf langſam gerinnendem Blute nicht ſo ſicher, daß man allein oder auch nur vorzugsweiſe hierin den Grund

*) Polli, die Gerinnung. S. 9.

der abnormen Erſcheinung ſuchen könnte. Namentlich iſt die Zeit, binnen welcher beim Schlagen Gerinnung erfolgt, bei dem ſpeckhäutigen und nicht ſpeckhäutigen Blut Entzündungskranker nahezu die gleiche*).

Wichtiger iſt demnach die zweite der genannten Urſachen, ſo wie ſie auch, nach Naſſe's Beobachtungen**), beſtändiger iſt. Die Senkung der Körperchen erfolgt überhaupt ſchneller im friſchen Blute, als im geſchlagenen; aber noch in den geſchlagenen Portionen ſpeckhäutigen Blutes eilte ſie, beſonders in den erſten Zeiten, der Senkung der Körperchen in geſchlagenem, normalem Blute weit voraus. Im letzteren, die Höhe der ganzen Blutſäule zu 10 gerechnet, betrug die Höhe der oberen, von Körperchen befreiten Schichte, durchſchnittlich:

nach	45	Minuten	0,34
»	4½	Stunden	0,98
»	9	»	1,5
»	18	»	2,2.

Das Mittel aus allen Fällen, wo ſich eine ſchwache oder ſtarke Speckhaut bildete, ergab dagegen:

nach	45	Minuten	1,15
»	4½	Stunden	2,4
»	9	»	3,1
»	18	»	4,2,

und ein Unterſchied war ſelbſt noch bei ſehr geringer Dicke der Speckhaut bemerklich. Während das erſte Moment, die verzögerte Gerinnung, ganz wohl beſtehen kann, ohne eine Speckhaut zu bewirken, kommt das zweite, die beſchleunigte Senkung, zuweilen mit einer Intenſität vor, daß es der Beihülfe des erſten ganz entbehren kann, ja, daß es der erhöhten Gerinnbarkeit zum Trotz eine Kruſte ſchafft. Es verſteht ſich von ſelbſt, daß dieſe um ſo anſehnlicher ausfallen wird, je höhere Grade beider Momente ſich verbinden, und daß die Mitwirkung des erſten in dem Maaße nothwendiger wird, als die Intenſität des zweiten fällt.

Die Gründe, welche das Niederſinken der farbigen Körperchen begünſtigen, zugleich alſo die entfernteren Gründe der Speckhautbildung, habe ich in einem früheren Abſchnitte erörtert. Ich zeigte, daß

*) Naſſe, das Blut, S. 33.

**) a. a. O., S. 81.

dabei ebenfalls zwei Bedingungen, die relative Schwere der Körperchen und die Klebrigkeit des Plasma, concurriren, von welchen aber die erſte einer Berechnung nicht fähig iſt und wohl auch, wegen des endosmotiſchen Austauſches zwiſchen Körperchen und Plasma, nur einen geringen Ausſchlag geben dürfte. Was die Viskoſität des Plasma betrifft, ſo wird ſie, die eigentlich die Senkung der Körperchen aufhalten ſollte, zu einem Beförderungsmittel derſelben, indem ſie die Körperchen zu größeren Maſſen verklebt. Bei verminderter Viskoſität des Plasma müſſen die Körperchen ebenfalls ſchnell, aber vereinzelt, zu Boden fallen; nur fragt es ſich, ob faktiſch die Verdünnung des Plasma ſo weit geht, daß dadurch ein merklicher Unterſchied in der Senkungszeit hervorgebracht wird. Prüft man nämlich den wirklichen Bereich all dieſer möglichen Urſachen vorzeitiger Senkung der Blutkörperchen, ſo iſt nur die eine, die raſche und ausgedehnte Verklebung der Körperchen, erfahrungsmäßig feſtgeſtellt, und zwar iſt ſie am ſpeckhäutigen Blute nicht nur von Entzündungskranken (ſ. oben) und Schwangeren*), ſondern auch von Anämiſchen beobachtet**), wo man eher das Gegentheil erwartet haben würde.

Die Urſache der Speckhautbildung iſt in den meiſten Fällen das beſchleunigte Niederſinken der Körperchen; die jedenfalls gewöhnlichſte Urſache der beſchleunigten Senkung der Körperchen iſt die Vereinigung derſelben; die Urſache ihrer Vereinigung endlich iſt, wie ich ebenfalls ſchon früher angab, eine gewiſſe Klebrigkeit des Plasma, hauptſächlich bedingt durch deſſen Reichthum an Faſerſtoff und Eiweiß. Wir werden dadurch auf eine letzte, mit der Blutmiſchung gegebene Veranlaſſung der ſpeckhäutigen Gerinnung geführt, welcher allerdings die Fälle zu widerſtreiten ſcheinen, wo das leichte und arme Blut der Anämiſchen, Hectiſchen, Chlorotiſchen u. A. eine Kruſte abſetzte. Allein bei den meiſten der genannten Kranken kommt die Verdünnung des Blutes auf Rechnung der Abnahme des Cruors, wobei das Plasma ſogar an Schwere gewonnen haben kann; dann kann das Plasma leicht und dennoch ſein Gehalt an eiweißartigen Verbindungen hoch ſein, wenn dieſe auf Koſten der Salze und Extractivſtoffe zugenommen haben; und es kann der Faſerſtoff in geringer Menge vorhanden ſein und doch, je nach ſeiner Qualität, mög-

*) Wharton Jones in Zeitſchr. für rationelle Medicin. Bd. II. S. 126.

**) H. Naſſe in F. und H. Naſſe, Unterſ. zur Phyſiologie und Pathologie. Bd. II. S. 146.

licherweiſe dem Plasma eine große Klebrigkeit ertheilen. Es muß übrigens bemerkt werden, daß dies nicht entzündliche und faſerſtoffarme Blut einer langſameren Gerinnung bedarf, um eine Kruſte zu bilden, als das entzündliche, faſerſtoffreiche *).

Neben den aufgezählten Urſachen hat die relative Menge farbiger Körperchen, die ein Blut enthält, einen unbeſtreitbaren Antheil an der Erzeugung der Kruſte, in der Art, daß die Mächtigkeit der letzteren im umgekehrten Verhältniſſe zur Zahl der Blutkörperchen ſteht. Die Speckhaut findet ſich ſelten bei Plethoriſchen, häufig dagegen, wie ich eben ſchon erwähnte, in dem cruorarmen Blute der Anämiſchen, in der Bleichſucht, Harnruhr, der Bright'ſchen Krankheit, dem Colliquations-Stadium der Phthiſis. Sie trifft bei Schwangerſchaft mit Verminderung der Blutkörperchen zuſammen und kommt, nach Naſſe, vorzugsweiſe bei abgemagerten Schwangeren vor. Sie iſt in Entzündungen meiſt ſtärker im Blute des zweiten und der folgenden Aderläſſe, als des erſten, und tritt oft, wenn ſie beim erſten Aderlaß fehlte, erſt bei den folgenden auf; ja ſie vermehrt ſich zuweilen in den letzten Portionen deſſelben Aderlaſſes, ungeachtet in dieſen die Gerinnung ſchneller eintritt **).

Wenn man dieſe Thatſache zu erklären ſucht, ſo muß man vorerſt den Fall, wo die Verminderung der Blutkörperchen die Speckhautbildung unterſtützt, von demjenigen unterſcheiden, wo ſie das Hauptmotiv zu ſein ſcheint. Warum bei vorhandener Neigung der Körperchen, ſich zu ſenken, d. h. ſich zu verbinden, die Speckhaut um ſo bedeutender werden muß, je geringer relativ die Zahl der Körperchen, iſt leicht einzuſehen. Niemand würde um die Antwort verlegen geweſen ſein, wenn man die Frage ſo geſtellt hätte: »warum iſt bei vermindertem Cruor die rothe Schichte der Placenta minder hoch?« Gewiß nimmt die obere, weiße Schichte nur deshalb an Dicke zu, weil die tiefere, rothe Schichte an Dicke abnimmt. Schweben in zwei Blutſäulen von gleicher Höhe, in der einen 100, in der anderen, durch größere Zwiſchenräume getrennt, 50 Körperchen über einander, ſo iſt natürlich, nachdem die Körperchen in beiden ſich auf einandergeſetzt und zu Boden geſenkt haben, die Schichte der Körperchen in der erſten Säule doppelt ſo hoch, und die Schichte heller Flüſſigkeit um eben ſo viel minder mächtig, als in der zweiten.

*) Naſſe, das Blut, S. 32. 216.

**) Naſſe, a. a. O. S. 136. Remak, diagnoſtiſche und pathogenet. Unterſ. Berl. 1845. S. 23.

Könnte aber, was noch nicht feſtſteht, ohne erhöhte Klebrigkeit des Plasma und unabhängig von deſſen ſpecifiſchem Gewichte, allein in Folge der Verminderung des Cruor eine Speckhaut zu Stande kommen, ſo würde dies nicht ſowohl phyſikaliſch zu erklären, als vielmehr zu einem Beweiſe für den phyſikaliſchen Satz zu benutzen ſein, daß Flüſſigkeiten durch Adhäſion an feſten Körpern verdichtet werden. Man hätte ſich jedes Körperchen gleichſam mit einem Rayon von condenſirtem Plasma zu denken und könnte ſich vorſtellen, wie die ganze Flüſſigkeit in dem Maaße an Dichtigkeit abnimmt, wie die den einzelnen Körperchen zugehörigen Rayons weiter auseinanderrücken.

Remak*) und Donders**) haben auf eine andere Thatſache aufmerkſam gemacht, welche zur Vergrößerung der Speckhaut nach Blutenziehungen beiträgt. Wenn die farbigen Blutkörperchen ſich ſenken, ſo bleiben die leichteren, farbloſen Körperchen in den oberen Schichten des Plasma zurück. Treten die farbigen zu Rollen zuſammen, ſo drängen ſie die farbloſen, auch aus tieferen Schichten, zur Seite und nach oben. Alle dieſe farbloſen Körperchen werden in dem Coagulum der Kruſte mit eingeſchloſſen. Mit jedem Blutverluſte aber wächſt die Maſſe derſelben, und ſie kann ſo beträchtlich werden, daß die Speckhaut zur Hälfte aus farbloſen Blutkörperchen beſteht. Ueber das Verhalten dieſes Gemengtheils erhält man Aufſchluß, wenn man ein Stückchen der Speckhaut, mit verdünnter Eſſigſäure durchſichtig gemacht, unter dem Mikroſkope betrachtet.

Die Speckhaut kommt bei hohem und niederem Fibringehalt, bei mehr oder weniger contractilem Faſerſtoff vor. Im erſten Falle, wenn der Faſerſtoff ſich ſtark zuſammenzieht, iſt ſie dicht, in der Regel nicht über einige Linien ſtark, concav und von geringerem Querdurchmeſſer, als der rothe Theil der Placenta; im anderen Falle findet man ſie weicher, mächtiger, minder ausgehöhlt und zuweilen ſogar convex und den rothen Blutkuchen überragend. Die feſte Speckhaut iſt gelblichweiß, die lockere grauweiß; doch kommt auch, namentlich in der Bright'ſchen Krankheit***), eine weiche und dicke Kruſte von der Farbe und concaven Form der feſten Speckhaut vor. Beim Verſuche, ſie abzuſtreifen, zerreißt die weiche Speckhaut zuweilen, entleert das

*) a. a. O. S. 124.
**) Nederlandsch Lancet. 2e serie. 1e Jaargang. p. 690.
***) Naſſe, das Blut, S. 250.

eingeſchloſſene Blutwaſſer und fällt zu einem häutigem Weſen zuſammen. Es iſt wahrſcheinlich, daß durch einen reichlichen Gehalt an farbloſen Körperchen die Conſiſtenz der Speckhaut ebenfalls gemindert wird. Indem man auf die Speckhaut hauptſächlich inſofern Werth legt, als ſie zur Diagnoſe der Entzündung dient, hat man der feſten Speckhaut, die dem entzündlichen Blute eigen iſt, den Namen der ächten, der weichen Speckhaut den Namen der falſchen ertheilt. De la Harpe*) beſchreibt eine dritte Art, welche ſich oft an der oberen Fläche der eigentlichen Speckhaut in Geſtalt einer feinen mürben, leicht ablösbaren Schichte bilde, die nach einigen Stunden wieder zerfließe. Endlich muß noch der unvollkommenen Speckhaut gedacht werden, welche ſich in Form von einzelnen Iriſationen oder von zerſtreuten, durchſcheinenden, grünlich gefärbten Flecken ſtellenweiſe auf dem rothen Coagulum bildet. Sie verdankt ihren Urſprung, wie ſich ohne Weiteres verſteht, einer localen und geringen Senkung der Körperchen unter die Oberfläche, und tritt im geſunden Blute, wenn es raſch und in ſtarkem Bogen ausfloß, ſo wie in vielen Arten von krankem Blute hier und da auf**). Ihre ferneren Urſachen ſind dieſelben, wie die der vollkommenen Speckhaut, nur ſind ſie von geringerer Intenſität, daher auch häufiger, und daher iſt auch die unvollſtändige Kruſte von geringerem diagnoſtiſchen Werthe.

Ich habe bisher die ſemiotiſche Bedeutung der Speckhaut vom Standpunkte des rationellen Arztes beſprochen. Dieſem zeigt ſie eine Anomalie der Miſchung des Blutes, eine Aenderung in den Proportionen ſeiner Beſtandtheile an, welche auf verſchiedenen Wegen entſtehen und mit gewiſſen Symptomencomplexen in einem mehr oder minder beſtändigen Zuſammenhange ſtehen kann. Inſofern ein Symptomencomplex auf Vorgängen, welche die klebrige Beſchaffenheit des Plasma nach ſich ziehen, oder gar auf dieſer Beſchaffenheit des Plasma ſelbſt beruht, wird er unter anderen durch die Neigung des Blutes zur Speckhautbildung ſignaliſirt. Da aber ferner zuerſt eine gewiſſe Intenſität des Miſchungsfehlers und ſodann manche begünſtigende Umſtände, wie langſame Gerinnung, Verminderung der farbigen Körperchen u. dergl., erfordert werden, damit die Speckhaut zu Stande komme, ſo iſt ſie für keine Krankheitsſpecies ein conſtantes, ſondern immer nur ein mehr oder weniger häufiges Symptom. Selbſt

*) Zeitſchr. für rat. Med., Bd. II. S. 169.

**) Andral et Gavarret, réponse etc. p. 33.

in Entzündung vermißte ſie Naſſe in faſt einem Viertel der Fälle; unter 39 Schwangeren gaben ihm nur 21 ſpeckhäutiges Blut. Am ſicherſten kann man ſie im rheumatiſchen Fieber erwarten. In den acuten Hautausſchlägen ſcheint ſie eben ſo häufig vorzukommen, als zu fehlen, im Typhus iſt ſie nicht gewöhnlich; in dieſen, wie in vielen anderen Krankheiten mit diſſolutem Blute kommt, wenn eine Speckhaut auftritt, nur die unächte Form vor. Uebrigens laſſen ſich die Ausſagen verſchiedener Beobachter über die Häufigkeit der Speckhaut in gewiſſen Krankheiten nicht unter einander verglei= chen, ſo lange nicht die Aderläſſe nach einer gleichförmigen Methode angeſtellt werden. Um vergleichbare und dabei möglichſt poſitive Re= ſultate zu erhalten, ſollten die Praktiker allgemein, ſo weit es von ihnen abhängt, die zur Erzeugung der Speckhaut günſtigſten Bedin= gungen wählen, insbeſondere alſo zum Auffangen des Blutes ſich, nach Schönlein's Vorgang, einer Anzahl enger und hoher Glas= cylinder (von 5″ Höhe auf einen Zoll Durchm.) bedienen, wodurch ſie zugleich erfahren würden, ob im gegebenen Falle die Kruſte im Verlaufe des Aderlaſſes wächſt oder abnimmt.

Dieſelben Verhältniſſe, welche auf dem Blute der Aderläſſe eine Speckhaut erzeugen, bedingen auch in dem Blute, welches im Her= zen und in den Gefäßen der Leichen ſtockt, die Trennung in farbloſe Fibringerinnſel und rothe Cruormaſſen. Die erſteren nehmen die höch= ſten und ſomit, je nach der Lage der Leichen, verſchiedene Stellen ein*); ſo findet man ſie z. B. ziemlich regelmäßig im vorderen Theile der longitudinalen Sinus der Hirnblutleiter, während der hintere Theil derſelben und die Querblutleiter von Cruor erfüllt ſind. Die weißen Coagula wiederholen, wie die Speckhaut im Aderlaßgefäße, das Lumen der Höhle, in welchem ſie ſich formten, ſie ſind ſtrang= förmig in den Venen, breit und unregelmäßig im Herzen. Je nach dem Contractionsgrade des Fibrins ſind ſie zäher oder weicher, und hängen mehr oder minder feſt den Gefäßwänden an. Der Cruor des ſpeckhäutig geronnenen Leichenblutes iſt, wo man ihn noch als zuſammenhängende Maſſe findet, ebenſo faſerſtoffarm und daher ebenſo weich, wie der Cruor unter der Kruſte des Aderlaßblutes. Sehr häufig aber iſt er ſchon, theils in Folge der Formveränderungen der Blutkörperchen, theils wegen fauliger Zerſetzung des Faſerſtoffs, zu einer rothen Flüſſigkeit zerfallen und es kann alsdann, wenn man in

*) Paget in Lond. med. gaz. 1841. Jan.

dieſer Flüſſigkeit die Speckhaut oder deren Trümmer ſchwimmen ſieht, den Anſchein haben, als ob ſich der Faſerſtoff für ſich allein, wie aus geſchlagenem Blute, in Flocken abzuſetzen vermöchte. Wirklich hat man, um dieſe polypöſen Faſerſtoffausſcheidungen begreiflich zu machen, die Wirkungen der letzten Herzcontractionen mit den Wirkungen des Schlagens oder Rührens des Blutes verglichen.

Wenn unter den Bedingungen der Kruſtenbildung auf dem Aderlaßblute die Gerinnungszeit nur eine untergeordnete Rolle ſpielt, ſo läßt ſich dagegen vermuthen, daß ſie in Leichen, wo ſie viel bedeutenderen Schwankungen unterliegt und ſich viel weiter hinausziehen kann, von großem Einfluß ſein werde. Man muß daher darauf gefaßt ſein, die Fibrincoagula in Leichen auch nach ſolchen Krankheiten zu finden, wo das während des Lebens entzogene Blut nicht zu ſpeckhäutiger Gerinnung geneigt iſt. Man kann ſich daraus erklären, warum das Venenblut in der Regel ſtärkere Faſerſtoffcoagula abſetzt, als das arterielle.

Manche eigenthümliche und mitunter ſehr zierliche Formen der Gerinnung erzeugt die Gruppirung der Körperchen, wenn extravaſirtes Blut während des Lebens oder nach dem Tode in dünnen Schichten, namentlich auf der Oberfläche seröſer Membranen gerinnt. Man bemerkt alsdann in einer weißen oder gelbweißen Fläche vereinzelte rothe Pünktchen oder ſternförmige Figürchen, welche ſich dann auch zu einem zuſammenhängenden Netzwerke, Blutgefäßnetzen nicht unähnlich, vereinigen können. Es iſt nöthig, vor der Verwechſelung ſolcher Aggregate von Blutkörperchen mit neugebildeten Capillargefäßen zu warnen*). An der Oberfläche der kugeligen Fibringerinnſel, welche man nicht ſelten im Herzen antrifft, ſind die Blutkörperchen zuweilen in ähnlicher Weiſe gruppirt.

2. Anomalien der chemiſchen Zuſammenſetzung.

Die Abnormitäten des Blutes, welche man auf dem Wege chemiſcher Analyſe zu ermitteln ſucht, ſind doppelter Art. Man erwartet entweder neue Materien, eigentliche Verunreinigungen oder Vergiftungen des Blutes, oder die normalen Beſtandtheile in abnormer Proportion zu finden. Ein dritter Fall, die normwidrige Qualität der dem normalen Blute eigenthümlichen Miſchungstheile, gehört,

*) Vgl. Zeitſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 206.

ſtreng genommen, in die erſte Kategorie, denn es hört ein Stoff nicht auf neu zu ſein dadurch, daß er mehr oder weniger den bekannten gleicht und deren Stelle vertritt.

Von den fabelhaften Anfängen der Humoralpathologie an und ſo lange die Miſchungsfehler des Blutes nur auf dem Grunde des theoretiſchen Räſonnements anerkannt waren, ſpielten jene beiden Arten von chemiſcher Alteration ungeſondert in einander. Wenn die Erſcheinungen mancher Krankheiten den Glauben an eine eingedrungene fremde Subſtanz erregten, ſo führten dagegen die Vorſtellungen von der Harmonie und dem Gleichgewichte der Maſſen und Kräfte, worin die Ruhe des Organismus beſtehen ſollte, zu der Annahme eines krankhaften Vorherrſchens und Zurücktretens der eigenen Elemente des Körpers. Die Anomalien der letzten Art kommen in unſeren Tagen, ſeitdem die Krankheiten der Säfte Gegenſtand eigentlich chemiſcher Unterſuchung geworden ſind, immer mehr in den Vordergrund; denn einerſeits hat die Analyſe des kranken Blutes häufig nichts anderes, als Schwankungen in den Proportionen der normalen Beſtandtheile ergeben, andererſeits hat ſich herausgeſtellt, daß viele der Materien, die man fremdartige Beimiſchungen genannt hatte, in die Zuſammenſetzung auch des normalen Blutes, wenngleich in ſehr geringen Mengen, eingehen. In dieſe Reihe gehören die ſpecifiſchen Materien der Secrete namentlich der Galle und des Harns, vielleicht ſelbſt der Zucker. So bleiben alſo von den vordem ſo viel beſprochenen Schärfen und Intoxicationen des Blutes, neben einigen zweifelhaften Zerſetzungsproducten, faſt nur die eigentlich ſogenannten Gifte, die Salze, Farbſtoffe und dergleichen übrig, welche zwiſchen ihrer Aufnahme ins Blut und ihrer Ausſcheidung aus demſelben als Beſtandtheile des Blutes circuliren.

Damit ſoll nun die Exiſtenz gewiſſer »fremder und ſchädlicher« Stoffe, welche zu ſtatuiren manche Krankheiten auffordern, nicht geradezu abgeſtritten werden. Vor einem ſolchen Abſprechen warnen zu viele Erfahrungen in der organiſchen Chemie, welche darthun, wie große Wirkungen durch verſchwindend kleine Quantitäten erreicht werden, wie weit Körper von anſcheinend ähnlicher Zuſammenſetzung in ihren Effecten auseinandergehen können. Im Blute zumal giebt es ein Amalgam, die Extractivſtoffe, in welchem noch manche differente Subſtanz verhüllt ſein mag. Lehrt doch ſchon die mikroſkopiſche Unterſuchung eigenthümliche Elemente kennen und ſondern, welche die Kunſt des Chemikers nicht zu iſoliren im Stande iſt.

In dieſem Abſchnitte aber darf ich, um dem urſprünglichen Plane treu zu bleiben und die Vortheile nicht aufzugeben, welche aus der Trennung des Hypothetiſchen und Thatſächlichen entſpringen, nur derjenigen Säftefehler gedenken, welche durch einfache oder zuſammengeſetztere chemiſche Operationen ermittelt worden ſind, hauptſächlich und zuerſt alſo der abnormen Proportionen normaler Blutbeſtandtheile. Ich werde damit die Betrachtung der Stoffe verbinden, welche man als qualitativ abweichende Varietäten normaler Beſtandtheile anzuſehen gewohnt iſt, namentlich der ſogenannten Varietäten des Faſerſtoffs.

A. Anomalien der Blutmiſchung durch abnorme Proportion der normalen Beſtandtheile *).

Ich halte es für unerläßlich, der Darſtellung des Thatſächlichen eine Kritik der Methoden, die man zur Zerlegung des Blutes anwendet, vorauszuſchicken. Wer ſich der Reſultate bloß alſo als eines

*) Naſſe, das Blut, S. 89, 152, 273, 326, und R. Wagner's Handwörterb., S. 129.

Andral et Gavarret, recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang dans les maladies in Ann. de chimie et phys. T. LXXV. p. 225. Ein Nachtrag hierzu, der Academie am 18. November 1844 mitgetheilt, iſt überſetzt von Eiſenmann, bei Becquerel und Rodier, Unterſuch. S. 152.

Dieſelben, réponse etc.

Chriſtiſon, Ueber die Granular-Entartung der Nieren. A. d. E. von Mayer. Wien 1841. S. 59.

F. Simon, Handb. der angewandten med. Chemie. Bd. II. S. 82.

l'Héritier, traité de chimie pathologique. Paris 1842. p. 160.

Becquerel und Rodier a. a. O.

Rindskopf in Canſtatt's Jahresbericht für 1843. Bd. II. S. 100.

Popp a. a. O.

Zimmermann, zur Analyſis ꝛc. S. 157.

Figuier, sur une méthode nouvelle pour l'analyse du sang in Ann. de chimie et phys. 3e série. T. XI. p. 503.

Lerch, einige chemiſche Unterſ. über das Blutſerum. Inaug. Diſſ. Würzburg 1845.

v. Bibra, in Siebert's Technik der med. Diagnoſtik. Erl. 1845. Bd. II. S. 98.

Häſer, über den gegenwärtigen Standpunkt der pathologiſchen Chemie des Blutes. In deſſen Archiv 1846. S. 320.

Hittorf, chem. Unterſ. des Blutes von Tobſüchtigen, in Heller's Archiv 1846. S. 411.

diagnoſtiſchen Hülfsmittels bedient, darf allenfalls bei einer Vergleichung derſelben ſtehen bleiben. Die Procedur, einen Stoff zu gewinnen, mag noch ſo fehlerhaft ſein, ſo dient ſie ihm, wenn ſie nur einen beſtändigen Ausſchlag giebt. Für den aber, welcher nach dem inneren Zuſammenhange der Miſchungsfehler mit den Krankheitsurſachen oder Symptomen forſcht, haben die Reſultate nicht bloß einen comparativen, ſondern einen abſoluten Werth und müſſen an und für ſich ſicher geſtellt ſein.

Ich will nicht verweilen bei den Fehlerquellen, welche die Analyſen eines zuſammengeſetzten und veränderlichen Körpers, wie das Blut, im Allgemeinen darbieten, bei den Irrungen, zu welchen zuerſt die Verdunſtung des friſchen Blutes, dann die Schwierigkeit, organiſche Subſtanzen unzerſetzt zu trocknen, endlich die hygroſkopiſche Beſchaffenheit der getrockneten eiweißartigen Subſtanzen Anlaß geben kann. Obſchon man dieſe Bedenken vor Augen haben muß, um auf geringe Schwankungen und vereinzelte Wahrnehmungen nicht zu viel zu bauen, ſo ſind jene Hinderniſſe durch Uebung und Sorgfalt wohl zu überwinden; dies beweiſt ſchon die Uebereinſtimmung der beſſeren Beobachter, wenn ſie nur nach gleicher Methode verfuhren.

Ausführlicher will ich nur die unvermeidlichen, mit dem Principe der beſonderen analytiſchen Methoden gleichſam verwachſenen Fehler erörtern.

Unter den verſchiedenen Methoden der Analyſe verdient die von Prévoſt und Dumas an die Spitze geſtellt zu werden, weil ſie zu den meiſten und zuverläſſigſten, insbeſondere zu den ausgedehnten Unterſuchungen von Andral und Gavarret gedient hat. Das Blut wird in zwei Gefäßen von gleicher Größe, in dem einen das erſte und vierte Viertel, in dem zweiten das zweite und dritte Viertel der Aderläſſe anfgefangen. In dem einen Gefäße (A.) wird es zur freiwilligen Gerinnung hingeſtellt, in dem anderen (B.), geſchlagen. Nach vollendeter Gerinnung in A trennt man Placenta und Serum, und trocknet und wägt

1) den Faſerſtoff, welchen man durch Schlagen aus B gewonnen und ſorgfältig gewaſchen hat;

2) das Serum;

3) die Placenta.

Das Gewicht des Serumrückſtandes giebt die Proportion der feſten Theile des Serum zum Waſſer. Von dem getrockneten Blutkuchen hat man, um die Menge der Blutkörperchen (im trockenen

Zuſtande) zu finden, den Antheil an eingetrocknetem Fibrin und an Rückſtänden des Serum, welchen die Placenta eingeſchloſſen hielt, abzuziehen. Wie viel die Placenta an Fibrin enthält, hat die Wägung des getrockneten Faſerſtoffs aus der anderen gleichen Portion Blut ergeben; wie viel ſie an Serumrückſtand enthält, wird ſo berechnet, daß man annimmt, alles Waſſer, welches der Kuchen beim Eintrocknen verlor (die Menge deſſelben wird durch Vergleichung der Gewichte des feuchten und trockenen Kuchens gefunden), ſei Waſſer von eingeſchloſſenem Serum geweſen, woraus ſich, da die Proportion der feſten Theile des Serum zu deſſen Waſſergehalt bekannt iſt, die Gewichtsmenge des mit der trockenen Placenta verbundenen Serumrückſtandes leicht finden läßt. Die organiſchen Beſtandtheile des Serumrückſtandes werden durch Einäſchern von den anorganiſchen abgeſchieden.

Becquerel und Rodier, Chriſtiſon, Popp, v. Bibra und Hittorf haben daſſelbe Verfahren, mit einigen unweſentlichen Modificationen, in Anwendung gebracht. Sie beſtimmen den Faſerſtoff entweder ebenfalls durch Schlagen einer Portion des Blutes oder durch Auswaſchen des Blutkuchens. Die Quantität der Blutkörperchen beſtimmen Becquerel und Rodier, ſo wie Popp, ſtatt aus dem trockenen Blutkuchen, aus dem Rückſtande des geſchlagenen Blutes, nachdem ſie den Gehalt des Serum an feſten Beſtandtheilen durch Eintrocknen deſſelben ermittelt haben. Becquerel und Rodier trennen noch weiter von dem Serumrückſtande durch kochendes Waſſer die Extractivſtoffe und Salze, durch kochenden Alkohol die Fette, und zerlegen Salze und Fette mittelſt eines Verfahrens, auf deſſen Detail ich nicht weiter eingehe.

Zimmermann beſchränkt ſich ebenfalls auf die einfachen Operationen der mechaniſchen Trennung und des Trocknens. Er wägt die trockenen Rückſtände 1) aus dem geſchüttelten und durch Schütteln flüſſig erhaltenen Blut; 2) aus dem Serum, 3) aus dem durch Leinwand gepreßten und dadurch vom Faſerſtoffe befreiten Blutkuchen, und 4) aus dem Faſerſtoffe, der auf dem Leinwandfiltrum zurückbleibt. Hiermit gewinnt man, neben den Data, welche zu einer Berechnung der geſammten Blutbeſtandtheile nach der Methode von Andral und Gavarret erfordert werden, eine Anzahl chemiſcher Vergleichungspunkte für verſchiedene Blutarten.

Simon's Procedur unterſcheidet ſich von der Andral- und Gavarret'ſchen hauptſächlich durch die Weiſe, die Blutkörperchen zu beſtimmen. Durch Kochen des geſchlagenen Blutes unter ſtetem

Umrühren und Verdunſten des Waſſers, ſollen ſie ſammt dem Eiweiß und den übrigen Beſtandtheilen des Serum als ein lockeres, wolliges, dunkelrothes Pulver gewonnen werden. Nachdem hieraus durch Aether das Fett ausgezogen, durch kochenden Alkohol das Eiweiß im coagulirten Zuſtand abgeſchieden worden, werden die ſpirituöſen, rothen Löſungen zur Trockne gebracht und durch kalten, wäſſerigen Weingeiſt von Extractivſtoffen und Salzen befreit. Der trockene Rückſtand giebt die Blutkörperchen, welche man durch angeſäuerten Alkohol noch in Hämatin, welches gelöſt wird, und in Globulin, welches unlöslich zurückbleibt, trennen kann.

Figuier ſtimmt in der Art, den Faſerſtoff abzuſcheiden, mit Andral und Gavarret und Simon überein und benutzt zur Beſtimmung der Blutkörperchen die Entdeckung von Berzelius, daß geſchlagenes Blut, mit einem Neutralſalze verſetzt, ungefärbt und mit Zurücklaſſung der Körperchen durch ein geeignetes Filtrum gehe. Nach Figuier bewirkt eine Glauberſalzlöſung von 16 — 18 Grad (Baumé) wenn man ſie zu zwei Theilen mit Einem Theile Blut miſcht, daß faſt alle Blutkörperchen dicht gedrängt auf dem Filtrum liegen bleiben. Durch Eintauchen des Filtrum ſammt den Blutkörperchen in heißes Waſſer, welches das Salz auszieht, während es die Körperchen gerinnen macht, ſoll man die letzteren rein erhalten. Das Eiweiß ſoll durch Siedhitze aus dem filtrirten Serum, das Waſſer durch Verdunſten einer gewogenen Quantität Blut beſtimmt werden. Die Ziffer der Salze (und Extractivſtoffe) ergiebt ſich durch Abzug der Gewichte der Körperchen, des Waſſers, des Faſerſtoffs und Eiweißes vom Gewichte des ganzen Blutes. Ich muß noch bemerken, daß dieſe Methode bis jetzt zu vergleichenden Unterſuchungen nicht benutzt worden iſt.

Lerch, welcher ſeine Unterſuchungen nur über das Serum ausdehnte, verſetzt daſſelbe, um das Eiweiß zu gewinnen, nach Scherer's Vorgang, mit kochendem Waſſer und bewirkt die Coagulation durch allmähligen Zuſatz von Eſſigſäure.

Man ſieht leicht, und Alle, die ſich ſelbſtſtändig mit dem Blute beſchäftigten, haben ſich beeifert es auszuſprechen, daß keine der genannten Methoden zu einer reinlichen und zuverläſſigen Trennung der einzelnen Miſchungstheile des Blutes führt. So haben die Meiſten, indem ſie darauf verzichteten, den wahren Gehalt des Blutes an Faſerſtoff, Körperchen und Eiweiß zu erfahren, für die Ergebniſſe ihrer Unterſuchung nur die relative Gültigkeit, auf welche ich oben hin=

deutete, in Anſpruch genommen, jedoch noch in einem anderen, als dem dort ausgeſprochenen Sinne. Man gab zu, daß die erhaltenen Werthe ſich von den wahren entfernen möchten, glaubte aber doch ein treues Bild der Zu- und Abnahme der Materien in Krankheiten zu haben, wenn man bei jedem Blute, bei geſundem und krankem, den nämlichen Fehler wiederhole. Bliebe die Größe des Fehlers ſich wirklich in allen Fällen gleich, ſo wäre gegen jene Vorausſetzung nichts einzuwenden; ich glaube aber zeigen zu können, daß die meiſten Fehler eine veränderliche Größe haben, und daß ſie meiſtens mit der Menge der gegebenen Materien zunehmen.

Was zuerſt den Faſerſtoff betrifft, ſo ſtehen der genauen Beſtimmung deſſelben bei jeder Methode hauptſächlich zwei Umſtände entgegen: Man mag ihn nach dem Schlagen oder durch Auspreſſen des Blutkuchens auf dem Filtrum ſammeln, ſo geht erſtens eine mehr oder minder merkliche Partie weicherer und kleinerer Faſerſtoffflocken verloren, was allerdings oft nur durch die mikroſkopiſche Unterſuchung der durchgelaufenen Flüſſigkeit entdeckt werden kann. Dieſer Verluſt iſt um ſo bedeutender, je weicher das Fibrin, und da im Allgemeinen die Zähigkeit deſſelben ſeiner relativen Menge proportional iſt, ſo tritt hier recht eigentlich der Fall ein, wo dem, der hat, gegeben und dem, der wenig hat, noch genommen wird. Man hat zweitens zu berückſichtigen, daß der Faſerſtoff, bei jeder Art der Gerinnung, eine Anzahl farbiger und farbloſer Blutkörperchen einſchließt, die durch Auswaſchen zum Theil entfernt, zum Theil aber nur entfärbt werden, und durch ihre Schale, die farbloſen auch durch ihre Kerne, das Gewicht des Faſerſtoffs vergrößeren helfen. Muß die Zahl dieſer verunreinigenden Elemente ſchon mit der Maſſe des Faſerſtoffs wachſen, ſo daß z. B. die doppelte Gewichtsmenge des Faſerſtoffs auch doppelt ſo viel an Körperchen einſchließt, ſo wird der feſte Faſerſtoff abermals dadurch, daß er die Körperchen feſter hält, als der weiche, an Maſſe gewinnen. Man dürfte im gegenwärtigen Augenblicke noch Zweifel hegen, ob überhaupt eine Vermehrung des Faſerſtoffs bewieſen ſei, und ob nicht die ſcheinbare Vermehrung nur die Folge einer Eigenthümlichkeit des Aggregatzuſtandes, der größeren Zähigkeit des Faſerſtoffs ſei. Nimmt man aber, wie ebenfalls erlaubt iſt, die Zähigkeit eher für die Wirkung einer geringeren Verdünnung des Faſerſtoffs, ſo wird man immerhin den ſpeciellen Ziffern nur ein beſchränktes Vertrauen zu ſchenken, man wird ſie, je höher ſie ausfallen, um ſo mehr zu reduciren haben.

Wenn man Faſerſtoff und Blutkörperchen aus der nämlichen Portion Blut beſtimmt, ſo berechnen ſich die Blutkörperchen natürlich um ebenſo viel zu niedrig, als der Faſerſtoff durch die Blutkörperchen, die ihm anhängen, zu hoch wird. Dieſen Fehler, der für die hohe Ziffer der Blutkörperchen ohnehin kaum in Betracht kommen mag, vermeidet das Andral-Gavarret'ſche Verfahren; einen anderen und bedeutenderen läßt es ſich dagegen zu Schulden kommen, wenn es den Gehalt des Blutkuchens an Serumrückſtand aus dem Waſſerverluſt des erſteren erſchließt. Offenbar gehört, wie von allen Seiten eingewandt worden iſt, ein Theil des verdunſtenden Waſſers dem Faſerſtoff und den Blutkörperchen an. So viel als für dieſes Waſſer, nach dem anderweitig gefundenen Verhältniſſe der flüſſigen Theile des Blutſerum zu den feſten, an Serumrückſtand angenommen und von der trockenen Placenta abgezogen wird, ſo viel geht den Blutkörperchen irrthümlicher Weiſe verloren. Man weiß, daß der wohlabgetrocknete, feuchte Faſerſtoff, etwa zur Hälfte aus Waſſer beſteht*); man kann ein ähnliches Verhältniß für die Blutkörperchen annehmen. Nehmen wir nun beiſpielsweiſe an, ein Blutkuchen enthalte an feuchtem Faſerſtoff 6, an Blutkörperchen im feuchten Zuſtande 260 Gewichtstheile und ſchließe ebenſo viel an Serum ein, deſſen feſte Theile ſich zum Waſſer wie 1 : 10 verhalten; ſo werden beim Eintrocknen an Waſſer des Faſerſtoffs 3, an Waſſer der Blutkörperchen 130 und an Serumwaſſer 234 Theile, zuſammen 367 Theile verſchwinden und 159 Theile Rückſtand bleiben. Für dieſe 367 Theile Waſſer mußten Andral und Gavarret, wenn ſie ſie als Waſſer des Serum betrachten, vom Gewichte des trockenen Blutkuchens 36,7 und ferner 3 Theile für den Faſerſtoff, im Ganzen 39,7 abziehen, wodurch ſich das Gewicht der trockenen Körperchen auf 119,3 und alſo um 10,7 zu niedrig ſtellt. Dieſer Fehler wächſt mit dem Uebergewichte der Blutkörperchen über die anderen Beſtandtheile des Blutkuchens und wird alſo relativ um ſo bedeutender, je größer überhaupt die Zahl der Blutkörperchen. Es iſt keine Verbeſſerung, ſondern nur eine Umkehrung des Irrthums, wenn v. Bibra den ganzen trockenen Blutkuchen, nach Abzug des Faſerſtoffs, für Blutkörperchen nimmt und ſo die Serumrückſtände den Blutkörperchen zuzählt. Verfährt man nach Simon's Vorſchrift, ſo iſt es, abgeſehen von der Umſtändlichkeit der Operationen, nicht anders möglich, als daß eine

*) Andral et Gavarret, réponse. p. 68.

Anzahl von Blutkörperchen in den Eiweißflocken eingeſchloſſen ſich verliert.

Eine größere Sicherheit ſcheint das von Figuier adoptirte Verfahren zu gewähren, zumal wenn man, nach Dumas Vorſchlag, die Wirkung des Glauberſalzes noch durch Zufuhr und beſtändige Erneuerung der atmoſpähriſchen Luft unterſtützt. Aber auch dies Mittel würde uns bei den vergleichenden Beſtimmungen der Blutkörperchen in Krankheiten im Stiche laſſen, wenn es, wie A. Dujardin und Didiot behaupten*), pathologiſche Zuſtände giebt, in welchen die Blutkörperchen trotz Glauberſalz und Luft durch das Filtrum gehen.

Die Zerlegung der Serumſtoffe, nach Andral und Gavarret, hat den Uebelſtand, daß zweierlei, in ihrer phyſiologiſchen Bedeutung ſehr verſchiedene Materien, das Eiweiß und die Extractivſtoffe, zuſammengeworfen werden. Zweckmäßiger iſt es gewiß, mit Becquerel und Rodier die Salze und Extractivſtoffe in Verbindung mit einander von dem Eiweiße zu trennen. Das nach Figuier's oder Scherer's Angaben gefällte Eiweiß müßte immer noch durch eine ähnliche Operation von Fett, Extractivſtoffen und Salzen gereinigt werden.

Bei dieſer, einer jeden analytiſchen Procedur anklebenden Unvollkommenheit, welche ſich auch in der Diverzenz der nach verſchiedenen Methoden gewonnenen Reſultate bekundet**), muß man vorerſt den Wunſch ausſprechen, daß künftige Beobachter uns, nach Zimmermann's Beiſpiele, die einfachen Ergebniſſe der Akte, welche ſie zur Berechnung der Geſammtcompoſition des Blutes benutzen, einzeln vorlegen möchten. Man würde alsdann den Fehlern entgehen, welche die irrthümliche Beſtimmung eines Miſchungstheiles bei der Berechnung aller übrigen nach ſich zieht; man würde weniger Werth legen auf das Bild, welches die Analyſe von dem Zuſtande des Blutes in den beſonderen Krankheiten giebt, aber man hätte um ſo ſicherere Anhaltspunkte, um die wechſelnde Menge der einzelnen Beſtandtheile, des Waſſers, des Serumrückſtandes u. ſ. f. in verſchiedenen Krankheiten zu vergleichen.

Erſcheint es ſchon aus dieſer Rückſicht paſſend, Körperchen und Plasma beſonders zu berechnen, ſo wird dieſes noch aus einem an=

---

*) Comptes rendus. 1846. 27. Juill.

**) Vgl. Simon, a. a. O. S. 150.

deren Grunde unerläßlich. Von der Concentration und Miſchung des Plasma hängt nämlich die Form und Adhäſion der Körperchen, beides von größtem Einfluß auf die mechaniſchen Verhältniſſe des Kreislaufs, ſodann auf die Menge und Beſchaffenheit der Exſudation ab; die Zahl der Körperchen iſt in dieſen Beziehungen ziemlich gleichgültig. Nun aber lernt man die Zuſammenſetzung des Plasma nicht kennen und nicht vergleichen, wenn man ſeine Beſtandtheile an dem ganzen Blute, bei wechſelndem Gehalt an Blutkörperchen, ſtudirt. Iſt die Menge der letzteren erhöht oder vermindert, ſo würden die Elemente des Plasma, das Waſſer, der Faſerſtoff und Eiweißſtoff, verringert oder vermehrt erſcheinen, auch wenn in der inneren Conſtitution des Plasma gar keine Veränderung ſtattgefunden hätte, und bei den manchfaltigen Schwankungen aller Miſchungstheile laſſen die üblichen Angaben der in 1000 Theilen Blut enthaltenen Gewichtsmengen nicht ſogleich erkennen, ob der eine oder andere Stoff im Plasma auf Koſten der Blutkörperchen oder auf Koſten des Waſſers oder einer der gelöſten Subſtanzen zugenommen habe. Zu den theoretiſchen Unterſuchungen, bei welchen es eben auf die Natur des Plasma ankommt, iſt deshalb das analytiſche Material, ſo wie es vorliegt, nicht brauchbar. Um es verwerthen zu können, muß jede der gegebenen Analyſen dergeſtalt in zwei zerlegt werden, daß man zuerſt den Gehalt an Körperchen und Plasma auf 1000 Theile Blut, dann den Gehalt an Waſſer und gelöſten Stoffen auf 1000 Theile Plasma berechnet. In den Andral-Gavarret'ſchen und ähnlichen Formeln hat man die Ziffer des Waſſers und der gelöſten Subſtanzen des Plasma für 1000 Theile Blut; um zu erfahren, wieviel davon in 1000 Theilen Plasma vorkommen, hat man jede jener Ziffern mit 1000 zu multipliciren und das Product mit 1000 weniger der Ziffer der Körperchen zu dividiren. Zwar wird auch hierbei ein bedenklicher Fehler begangen; die Beobachter geben nämlich nur den trockenen Rückſtand der Blutkörperchen an; zöge man dieſen, um die Menge des Plasma zu beſtimmen, von 1000 Theilen Blut ab, ſo rechnete man alles Waſſer, welches die Blutkörperchen geliefert hätten, dem Plasma zu, deſſen Waſſergehalt dadurch um ſo mehr zu hoch ausfallen würde, je größer die Ziffer der Blutkörperchen geweſen wäre. Vergebens ſuche ich nach einem Mittel, um dieſem Fehler auszuweichen. Die Proportion der feſten Beſtandtheile der Blutkörperchen zu deren Waſſer iſt nicht einmal annäherungsweiſe bekannt; wollte man eine ſolche beliebig und für alle Berechnungen feſtſtellen, ſo würde

man ſich einer doppelten Irrung ausſetzen; erſtens würde, wenn man das richtige Verhältniß, wie doch höchſt wahrſcheinlich iſt, nicht errieth e, abermals ein Fehler geſetzt, welcher ſich mit der relativen Menge der Körperchen änderte, und zweitens iſt der Waſſergehalt der Blutkörperchen ſelbſt dem Wechſel unterworfen; er ſteigt mit der Verdünnung des Plasma in einem nicht bekannten Verhältniß und deshalb iſt es geradezu unmöglich zu ermitteln, wie viel von der Waſſermenge, welche das geſammte Blut beim Eintrocknen verliert, den Körperchen, wie viel dem Plasma angehörte, wenn man nicht, neben der Beſtimmung des Waſſers und des feſten Rückſtandes überhaupt, genaue Angaben über die Proportion entweder des Serumrückſtandes oder des Rückſtandes der Blutkörperchen zu ihrem Waſſer beſitzt.

Wieviel ein Blut an Plasma, wieviel an friſchen Blutkörperchen enthält, iſt demnach aus den vorräthigen Analyſen nicht zu entnehmen. Für die Vergleichung der Zuſammenſetzung des Plasma aber laſſen ſie ſich doch zum Theil, namentlich die nach der Andral-Gavarret'ſchen Methode ausgeführten, verwenden, und zwar deshalb, weil der eben erwähnte Fehler durch einen anderen, deſſen ich bei der Beſtimmung der Blutkörperchen gedachte, corrigirt wird. Andral und Gavarret gehen von der Fiction aus, daß das vom Blut abgegebene Waſſer ſämmtlich Serumwaſſer ſei, ſie bringen deshalb eine dem Waſſer, welches der Blutkuchen verliert, entſprechende Menge von feſten Serumtheilen in Rechnung. Wenn dadurch, wie oben gezeigt wurde, die Ziffer der Blutkörperchen zu klein wird, ſo wird doch glücklicherweiſe das Verhältniß der Elemente des Serum unter ſich nicht alterirt. Wo nun im Folgenden von der Ziffer eines Beſtandtheils des Blutes ſchlechthin die Rede ſein wird, iſt, mit Ausnahme der Blutkörperchen, immer die Gewichtszahl in 1000 Theilen Plasma gemeint. Die Analyſen des Serum, welche wir beſitzen, geſtatten natürlich eine ſolche Reduction nicht, und ſind nur untereinander vergleichbar.

Bei dieſer Gelegenheit will ich ſogleich tabellariſch die Zahlen zuſammenſtellen, welche nach den Anſichten der Schriftſteller, die ſich mit der chemiſchen Zerlegung des kranken Blutes beſchäftigen, die Zuſammenſetzung des normalen ausdrücken. Nach Allem, was über die Unterſuchungsmethoden bemerkt worden iſt, leuchtet von ſelbſt ein, daß man jede Ausſage über den Zuſtand des Blutes in Krankheiten nur nach der Norm zu beurtheilen hat, welche von dem betreffenden Beobachter anerkannt wird.

Es ſind in 1000 Theilen geſunden Venenblutes enthalten:	Körperchen.	Waſſer.	Faſerſtoff.	Eiweiß.	Extractivſtoffe.	Salze.
Nach Le Canu*):	127	790	3	72		8
» Becquerel und Rodier:						
bei Männern	141,1	779	2,2	69,4	8,4	
bei Frauen	127,2	791,1	2,2	70,5	9	
» Popp	120	790	2,5	88		
» Zimmermann	127		3	80		
» Simon:						
beim Manne . . .	112,2	791,9	2,0	75,6	16,6	
beim Weibe	106,0	798,6	2,2	77,6	12,6	
» Chriſtiſon:						
beim Manne . . .	153,5	756,2	5,2	85,3		
beim Weibe	120,7	795,2	2,5	81,6		
» Hittorf: beim Weibe . . .	126,4	793,0	1,4	67,4	11,5	

Das Plasma dieſes Blutes enthält alſo:	Waſſer.	Faſerſtoff.	Eiweiß.	Extractivſtoffe.	Salze.
Nach Le Canu	904,9	3,4	82,5		9,2
» Becquerel und Rodier**):					
bei Männern	907	2,6	80,4	9,8	
bei Frauen	906,4	2,5	80,8	10,3	
» Popp	897,2	2,8	100		
» Zimmermann	904,4	3,6	92		
» Simon**):					
beim Manne	894	2,3	86	18	
beim Weibe	897	2,6	87	14	
» Chriſtiſon:					
beim Manne	892	6,2	100		
beim Weibe	904	2,9	93		
» Hittorf: beim Weibe	908	1,6	77	13	

*) Auf Le Canu's Analyſe des geſunden Blutes wird von Andral und Gavarret Bezug genommen.

**) Das Fett, welches Becquerel und Rodier und Simon beſonders beſtimmten, habe ich der Ziffer der Extractivſtoffe und Salze zugerechnet.

In 1000 Theilen Serum finden ſich:

	Waſſer.	Eiweiß.	Extractivſtoffe u. Salze.	Fett.
Nach Becquerel und Rodier	910	80	8	2

Le Canu ſchlägt die mittlere Menge der feſten Beſtandtheile in 1000 Theilen geſunden Serums auf 90, Mulder auf 94, Naſſe auf 95, Chriſtiſon auf 83,40, Scherer auf 88 an.

Dieſe Werthe ſind zum Theil als Mittel aus einer größeren oder geringeren Zahl von Analyſen möglichſt normalen Blutes berechnet, wie die Zahlen von Le Canu und von Becquerel und Rodier; theils ſind ſie einer einzigen Beobachtung entnommen, wie die von Chriſtiſon, Simon, Hittorf und Zimmermann. Ohne Zweifel verdienen die erſteren größeres Zutrauen; indeſſen muß man neben jenen Mittelwerthen auch die extremen, mit der Geſundheit noch verträglichen Oscillationen der einzelnen Materien kennen, ehe man ſich ein Urtheil darüber geſtattet, ob deren Vermehrung oder Verminderung im ſpeciellen Falle pathologiſch ſei. Nur wenn ſich ein Beſtandtheil des Blutes in ähnlichen Krankheitsfällen immer oder doch ſehr häufig in der Nähe des einen oder anderen, des hohen oder niederen Extrems hält, darf dies als etwas Bezeichnendes hervorgehoben werden. Noch weniger, als beim geſunden Blute genügt die bloße Kenntniß von Mittelwerthen beim Blut in Krankheiten. Es iſt gewiß nicht gleichgültig, ob die mittlere Ziffer eines Beſtandtheiles ſich deshalb hoch oder niedrig ſtellt, weil ſie in allen Fällen um etwas erhöht oder erniedrigt iſt, oder weil im Ganzen die Steigerung derſelben ihre Erniedrigung, oder umgekehrt, überwiegt. Wie manche verborgene Einflüſſe können bei der Aufſtellung ſolcher Mittelzahlen zu Täuſchungen Anlaß geben. Becquerel und Rodier haben ſelbſt die Vergleichung des kranken Blutes mit einem aus dem Blute beider Geſchlechter gezogenen Mittel gerügt, weil zwiſchen beiden große Verſchiedenheiten obwalten; ſie haben uns eine Norm für jedes Geſchlecht insbeſondere aufgeſtellt. Mit welcher von beiden Formeln aber ſoll man ihre Mittelzahlen aus krankem Blute vergleichen, wenn das Geſchlecht der Kranken nicht angegeben und nicht geſondert iſt? Wie ſehr muß ſich das Mittel ändern, je nachdem eine Krankheit mehr die Robuſten oder die Schwachen befällt, oder je nachdem dem Arzte zufällig mehr Wohlgenährte oder Dürftige zu Geſicht kommen!

Ich ſchließe dieſe allgemeinen Betrachtungen über Anomalien der Proportion der Blutbeſtandtheile mit einer Reflexion über den Urſprung dieſer Anomalien. Da wir niemals die Maſſe des Blutes, ſondern

immer nur einen kleinen Theil deſſelben zu Geſicht bekommen, ſo erfahren wir niemals direct, ob die Vermehrung oder Verminderung eines ſeiner Elemente im abſoluten oder relativen Sinne zu nehmen ſei. Ein Uebergewicht der Körperchen über das Plasma, des Faſerſtoffs über die anderen Beſtandtheile kann ebenſo wohl durch exceſſive Erzeugung der genannten Stoffe, als durch einen Verluſt oder verzögerten Wiedererſatz der übrigen Materien zu Stande kommen. Ebenſo dürfte man den Mangel an Körperchen nur dann als ein Symptom gehinderter Entwickelung derſelben anſehen, wenn zugleich gewiß wäre, daß das Plasma des Blutes nicht ungewöhnlich zugenommen hat. Noch mehr! Aus den Unterſuchungen des Venenblutes, wie man ſie bisher ausſchließlich anzuſtellen pflegte, läßt ſich nicht einmal mit Gewißheit auf eine Entartung der Geſammtblutmaſſe ſchließen. Während ſeiner peripheriſchen Circulation giebt das Arterienblut einen Theil ſeines Plasma ab; es zerlegt ſich gleichſam in Exſudat, welches nach dem Austauſche mit dem Parenchym, ſoweit es nicht durch Secretionsorgane aus dem Körper befördert wurde, durch die Saugadern zurückkehrt, und in venöſes Blut, welches, durch Endosmoſe verändert, in den Venen zum Herzen geführt wird, nachdem es vorher den Inhalt der Saugadern aufgenommen hat. Das venöſe Blut ſammt der Lymphe durchkreiſt die Lungen, um arteriell zu werden, und da das Venenblut erſt nach ſeiner Vereinigung mit der Lymphe wieder zur Ernährung der Organe verwandt wird, ſo iſt die Zuſammenſetzung deſſelben an und für ſich ganz unerheblich. Geſetzt nun, irgend ein Ereigniß vermehre oder beſchränke die Exſudation aus dem Capillarſyſteme, ſo wird zwar das venöſe Blut ſich im erſten Falle durch einen Ueberſchuß, im zweiten durch relative Verminderung an Körperchen vom Normalzuſtande entfernen; wenn aber dort in demſelben Maaße weniger, hier in demſelben Maaße mehr Lymphe geliefert würde, ſo hätte man, nach der gewöhnlichen Art zu unterſuchen, die geſammte Blutmaſſe ungerechter Weiſe eines Fehlers beſchuldigt, der nur einem Theile des Blutes zur Laſt fällt, und man hätte, nach der gewöhnlichen Art zu theoretiſiren, eine Anzahl Symptome von einer Alteration des Blutes abgeleitet, die in dem eigentlich ernährenden Theile des Blutes gar nicht beſteht.

Man muß ſo glücklich ſein, alle dieſe Bedenklichkeiten nicht zu kennen, um aus ein paar Procent Eiweiß zu viel oder zu wenig oder allenfalls auch ohne eins von beiden eine albuminöſe Kraſis und dergleichen zu machen, von welcher man zwar nicht weiß, woher ſie

kommt, wohl aber, wohin ſie geht, d. h. wo ſie ſich zu localiſiren liebt.

a. Die Blutkörperchen.

Ich habe an früheren Stellen angegeben, unter welchen Reſtrictionen aus dem ſpecifiſchen Gewichte und aus der Farbe des Blutes, aus der Größe und Conſiſtenz des Blutkuchens die Zahl der Blutkörperchen erſchloſſen werden dürfe; ich werde ſpäter zu zeigen haben, wie die mikroſkopiſche Betrachtung das Urtheil über die Menge der Körperchen, namentlich der farbloſen zu den farbigen unterſtützt. Auch von den gebräuchlichen Methoden, bei der Analyſe des geſammten Blutes die Körperchen abzuſcheiden und zu wägen, war ſo eben die Rede. Hier ſind nur noch ein paar ſpecielle, mechaniſche oder chemiſche Proceduren, welche insbeſondere die Beſtimmung der Blutkörperchen bezwecken, namhaft zu machen.

Naſſe und Popp haben auf das Raumverhältniß des rothen Sedimentes zu dem überſtehenden hellen Serum im geſchlagenen Blute, nach vollendeter Senkung der Körperchen, Rückſicht genommen. Nach Naſſe übertraf überall die Höhe des Cruor die des Serum; nach Popp betrug der Raum, welchen die Körperchen einnahmen, bisweilen etwa $^{19}/_{20}$, in anderen Fällen kaum $^{1}/_{4}$ der ganzen Flüſſigkeitsſäule. Die geringſten Mengen des rothen Satzes fand Naſſe in ſpeckhäutigem Blute; ſeine Höhe war um ſo geringer, je mehr Blut vorher entzogen worden war. So weit ſtimmen die Reſultate mit dem, was man anderweitig über die Cruormenge entwickelt hat, überein. Naſſe aber überzeugte ſich durch verſchiedene Behandlungsweiſe deſſelben Blutes und Popp durch eine genaue Berechnung der Blutkörperchen, daß die Proportion der Körperchen zum Serum bei gleicher Menge der erſteren ſehr verſchieden ausfallen konnte, und deshalb glaubt Popp, dieſes Mittel zur Abſchätzung der Körperchen nicht empfehlen zu dürfen. Mir ſcheint es dennoch einer genaueren Prüfung werth zu ſein. Das gewöhnliche Verfahren, die Blutkörperchen chemiſch zu beſtimmen, iſt ſelbſt ſo unſicher, daß man den Mangel an Uebereinſtimmung zwiſchen den von ihm gelieferten Reſultaten und dem Reſultate der Meſſung nicht durchaus zu Ungunſten der letzteren auslegen darf. Sodann aber iſt die von den genannten Beobachtern angeführte Meſſung auch noch einer Verbeſſerung fähig. Wenn eine gleiche Menge von Blutkörperchen in zwei Portionen Blut

nicht den gleichen Raum einnimmt, ſo kann daran nur Schuld ſein entweder der verſchiedene Waſſergehalt und Aufquellungszuſtand der Körperchen oder ihre Verbindung zu dem früher beſchriebenen Netzwerke, wodurch das Zuſammenſinken befördert oder verhindert werden mag, oder endlich die Beimengung von fremdartigen Beſtandtheilen, z. B. Faſerſtoffflocken. In der That bemerkte Naſſe, daß das transportirte und geſchüttelte Blut in der Regel mehr Satz bildete, als das ruhig ſich ſelbſt überlaſſene; daß bei Zuſatz von Gummilöſung das Sediment bedeutend niedriger ausfiel, als bei Zuſatz gleicher Mengen Zuckerwaſſer; endlich, daß ſich meiſt um ſo weniger reines Serum abſchied, je mehr dem Blute Salz zugefügt worden war. Somit dürfte man behaupten, daß die iſolirten, wenngleich eingeſunkenen Körperchen einen größeren Raum einnehmen als die verklebten, und man hätte dieſe Verhältniſſe in den zu unterſuchenden Blutarten mit ein paar Körnchen Kochſalz in der Art auszugleichen, daß die Körperchen in jedem Blute von einander gelöſt und auf das Minimum ihrer Ausdehnung reducirt würden. Ueber die Beimiſchung fremder Stoffe müßte eine genaue, allenfalls mikroſkopiſche Unterſuchung entſcheiden.

Waſſer zieht bekanntlich aus den Blutkörperchen den Farbſtoff aus; die entfärbten, zum Theil geplatzten Blutbläschen nebſt den farbloſen Körperchen ſenken ſich aus dem geſchlagenen und gewäſſerten Blute, einen weißen Satz bildend, langſam zu Boden. Naſſe maß die Höhe dieſes Satzes: bei einer Blutſäule von $1\frac{1}{8}''$ und einer Waſſerſäule von $18''$ betrug er $1\frac{1}{4} - 3''$; die niedere Grenze fand ſich bei einem wenig, die höchſte bei einem ziemlich speckhäutigen Blute; im Mittel aber gab das Blut mit Kruſte einen niedrigeren Satz, als das nicht speckhäutige.

Schon von mehreren Seiten wurde der Vorſchlag gemacht, die Menge des Hämatins und mittelbar der Blutkörperchen aus dem Eiſengehalt der Blutaſche zu ermitteln. Wirklich haben Becquerel und Rodier bei ihren Unterſuchungen ein ziemlich gerades Verhältniß zwiſen der Menge der Kügelchen und des Eiſens gefunden. Während der Eiſengehalt des normalen Blutes etwa 0,5 in 1000 Theilen beträgt, fanden ſie in Anämie und Chloroſe, wo die Menge der Blutkörperchen verringert iſt, 0,3 Eiſen, und bei wiederholten Aderläſſen, wo conſtant die Cruormenge abnimmt, eine entſprechende Abnahme des Eiſens, von 0,52 auf 0,48 bei zweimaligem, von 0,51 auf 0,47 und 0,46 bei dreimaligem Aderlaſſe. Der Uebelſtand, daß ein kleiner Beobachtungsfehler ſich bei dieſer Berechnung zu einem

bedeutenden Irrthume vervielfältigt, würde wohl durch die Sicherheit aufgewogen, womit der anorganiſche Stoff geſammelt und beſtimmt werden kann. Es fehlt aber, um dieſer Methode Zutrauen zu erwerben, noch der Nachweis, daß das Eiſen in einer conſtanten und nothwendigen Proportion zu den übrigen Beſtandtheilen des Hämatins ſtehe.

C. Schmidt*) theilte kürzlich eine Formel mit, um aus dem ſpecifiſchen Gewichte des geſchlagenen Blutes und des Serum, da das ſpecifiſche Gewicht der Blutkörperchen und des ſalzhaltigen Albumin bekannt iſt, die abſolute Schwere der Körperchen zu berechnen. Er fügt ſelbſt hinzu, daß durch die Schwankungen des Fettgehaltes dieſe Rechnung unſicher werde.

So werden wir einſtweilen immer wieder auf die Ergebniſſe der üblichen chemiſchen Analyſen zurückverwieſen. Dieſen zufolge kann im geſunden Blute die Ziffer der Blutkörperchen variiren

zwiſchen 85,3 und 182,9 (Denis frühere Angabe),
» 82,9 » 119,4 (deſſelben ſpätere Berichtigung),
» 115,8 » 148,4 (Le Canu, wobei das Fibrin mit eingerechnet),
» 113 » 152 (Becquerel und Rodier);

ſie iſt nach Le Canu durchſchnittlich beim männlichen Geſchlechte um 16,6, nach Denis um 36,7 höher, als beim weiblichen; nach Becquerel und Rodier ſchwankt ſie dort zwiſchen 131 und 152, hier zwiſchen 113 und 137,5. Das Alter iſt ohne merklichen Einfluß; daß kräftigere Körper reicher an Blutkörperchen ſind und daß dieſe bei dürftiger Nahrung abnehmen, iſt mehr nach den Erfahrungen an Kranken wahrſcheinlich, als aus der Beobachtung geſundheitgemäßer Schwankungen bewieſen. In der Schwangerſchaft wird, je weiter ſie vorrückt, um ſo mehr die Zahl der Körperchen verringert: ſie beträgt im Mittel 112,6, im Maximum 127, im Minimum 87,7 (Becquerel und Rodier).

Als extreme Größen der trockenen Rückſtände der Körperchen in Krankheiten kommen vor bei Denis 186 und 71,4, bei Andral und Gavarret 185 und 21, bei Popp 140,5 und 59,1, bei Becquerel und Rodier 164,3 und 86. Die höchſten Zahlen finden ſich nach Aller Zeugniß in der ſogenannten Plethora und bei Herzleiden, ſo lange nicht Waſſerſucht hinzugetreten iſt; Popp's höchſte Zahl gehört einem Falle von Spinalirritation an. Die un=

*) Wöhler und Liebig, Ann. Bd. LXI. S. 166.

terſten Extreme wurden bei Blutleere, Chloroſis, Bleikolik, Tuberkel- und Bright'ſcher Krankheit beobachtet; jedoch notiren Becquerel und Rodier zwei Fälle von Chloroſis mit cruorreichem Blute. In den übrigen Krankheiten, von welchen Beobachtungsreihen vorliegen, iſt der Gehalt an Körperchen weder ſo auffallend noch ſo beſtändig verändert. Er hält ſich in der Nähe des höheren phyſiologiſchen Extrems und überſchreitet daſſelbe in Ausnahmefällen in den einfachen und exanthematiſchen Fiebern und im Typhoid; er hält ſich meiſt unter dem phyſiologiſchen Mittel und ſinkt ausnahmsweiſe unter das phyſiologiſche Extrem herab im acuten Rheumatismus und in Entzündungen. Doch ſind dort niedrige und hier, wenn man, wie billig, nur die jedesmaligen erſten Aderläſſe zu Rathe zieht, hohe Zahlen keine Seltenheit.

Eine der wenigen wohlconſtatirten Thatſachen in dieſem Gebiete, die ſich zugleich ihrer einfacheren Bedingungen wegen beſonders zur phyſiologiſchen Zergliederung eignet, iſt die Verminderung der Blutkörperchen durch Blutentziehungen. Was ſich ſchon bei der phyſikaliſchen Betrachtung des Blutes herausſtellte, wird durch die chemiſche Zerlegung deſſelben, und zwar ohne Ausnahme, beſtätigt und auf einen beſtimmten Ausdruck gebracht. Ich laſſe beiſpielsweiſe die Fälle wiederholter Aderläſſe im Rheumatismus acutus nach Andral und Gavarret folgen:

	1. Aderl.	2. Aderl.	3. Aderl.	4. Aderl.	5. Aderl.	6. Aderl.
1. Fall	101,3	95,5	85,2	68,1	—	—
2. »	106'7	101,8	—	—	—	—
3. »	109,3	107,5	95,4	93,5	117,9*)	—
4. »	111,9	102,0	95,7	81,5	—	—
5. »	114,8	111,0	102,8	88,7	88,0	76,6
7. »	130,0	112,5	106,5	—	—	—
9. »	12,53	124,9	121,4	99,6	88,2	—
10. »	123,1	120,7	112,8	101,0	89,2	83,8
13. »	97,6	81,9	70,1	—	—	—

Dieſe Tabelle mag dazu dienen, neben der Beſtändigkeit dieſer Erſcheinung deren große Unregelmäßigkeiten aufzuzeigen. Die Ab-

*) 14 Tage nach der Geneſung, bei reichlicher Nahrung.

nahme der Blutkörperchen nach einem Aderlaſſe beträgt, wenn man alle Fälle vergleicht, zwiſchen 0,4 und 38,6 oder zwiſchen $^{1}/_{250}$ und mehr als $^{1}/_{4}$ der geſammten Maſſe; ſie ſcheint ſich im Durchſchnitt auf etwa $^{1}/_{10}$ derſelben zu ſtellen. Es fehlt an Materialien, um den Einfluß der Größe eines Blutverluſtes auf die nachfolgenden Veränderungen zu beſtimmen; doch würde die Rückſicht auf jene ſicherlich nicht die bedeutenden Variationen des Cruorgehaltes erklären; der Verluſt an Blutkörperchen ſteht zu dem urſprünglichen Reichthume des Blutes an dieſem Beſtandtheile weder in gerader noch in umgekehrter Proportion; er nimmt mit der Wiederholung der Aderläſſe weder regelmäßig zu, noch ab; er läßt keine Beziehung zu den ſpecifiſchen Krankheiten durchblicken; er richtet ſich endlich nicht nach den zwiſchen je zwei Aderläſſen verlaufenen Zeiträumen, ſo ſehr auch die Wahrſcheinlichkeit dafür ſpricht, daß die Zeit die Folgen des Aderlaſſes verwiſchen werde. Entſchiedener würde vielleicht der Antheil der Diät hervortreten, wenn einmal darauf die Aufmerkſamkeit der Beobachter ſich richten wollte.

Die phyſikaliſchen Veränderungen, welche das ſucceſſiv ausſtrömende Blut durchläuft, ließen erwarten, daß ſich ſelbſt während eines Aderlaſſes der Gehalt an Blutkörperchen mindern werde. Zimmermann *) und Becquerel und Rodier **) haben hierüber genauere Beſtimmungen mitgetheilt. Den Letzteren zufolge findet die Abnahme an feſten Stoffen, welche hauptſächlich auf Rechnung der Blutkörperchen kommen ſoll, ziemlich continuirlich Statt; ſie betrug in zwei Fällen 4—5, in zwei anderen, wo das Blut faſt um die Hälfte waſſerreicher war, 1 auf 1000 Theile Blut. Nach Zimmermann's zahlreichen Analyſen, deren Hauptreſultate ich in folgender Ueberſicht zuſammenſtelle, iſt aber ſchon die Vorausſetzung, daß die Veränderungen in der Quantität der Blutkörperchen durch die Veränderungen der feſten Subſtanz überhaupt ausgedrückt werden, nicht richtig. Es bezeichnet in der folgenden Tabelle die erſte Reihe die Menge trockener Blutkörperchen in 1000 Theilen des zuerſt entzogenen Blutes, die zweite Reihe die Größe des Blutverluſtes, die dritte den Gewinn oder Verluſt an Blutkörperchen in der zweiten Portion Blut, die vierte die gleichzeitige Zu- oder Abnahme an feſten Stoffen im Ganzen:

*) Roſer und Wunderlich, Archiv 1845, S. 65. 165. 1846, S. 57.
**) Neue Unterſ., S. 18.

	Urſprüngliche Ziffer der Körperchen.	Nach Verluſt von	Ab- oder Zunahme der Körperchen.	Ab- oder Zunahme an feſten Theilen überhaupt.
1	159	8 ℥	— 10	— 16
2	150	11 »	— 3	— 6
3	147	8 »	+ 2	— 3
4	143	10 »	— 20	— 10
5	143	14 »	— 3	— 6
6	142	18 »	— 11	— 14
7	141	8 »	+ 2	— 3
8	139	10 »	— 9	— 13
9	138	12½ »	— 19	— 19
10	135	10 »	— 6	— 8
11	135	12 »	+ 3	— 2
12	134	15 »	— 2	— 5
13	134	10 »	— 5	— 9
14	133	10 »	— 2	— 2
15	126	8 »	— 7	— 8
16	125	10 »	— 9	— 12
17	125	8 »	— 3	— 6
18	122	6 »	— 6	— 10
19	122	8 »	— 5	— 5
20	120	8 »	± 0	— 2
21	117	8 »	+ 14	+ 6
22	115	8 »	— 3	— 6
23	114	10 »	— 3	— 9
24	114	15 »	— 9	— 11
25	114	12 »	+ 16	— 14
26	111	12 »	— 13	— 12
27	109	8 »	— 6	— 7
28	94	12 »	— 4	— 10

Will man aus dieſen Berechnungen, als dem einzigen poſitiven Material, einen Schluß ziehen, der freilich wegen der oben beſprochenen manchfaltigen Fehlerquellen nur als ein proviſoriſcher gelten kann, ſo iſt die Abnahme der Blutkörperchen allerdings die Regel; doch finden von dieſer Regel nicht ſelten und nicht unbeträchtliche

Ausnahmen Statt, während die Totalſumme der feſten Beſtandtheile nur ſelten zunimmt. Dabei würde der Geſammtverluſt an feſten Beſtandtheilen in der Mehrzahl der Fälle den Verluſt an Blutkörperchen übertreffen, während freilich auch das Umgekehrte ſtattfinden, d. h. alſo die Abnahme der Blutkörperchen theilweiſe durch Zunahme der gelöſten Stoffe gedeckt, ja ſelbſt die Zunahme an Körperchen durch überwiegende Abnahme der gelöſten Stoffe verwiſcht werden könnte (vgl. Nr. 25!).

Nach Zimmermann würden ferner die Veränderungen der Blutmiſchung während des Aderlaſſes keineswegs continuirlich zu nennen ſein. In folgenden Fällen wurden zwei und mehr Portionen deſſelben Blutes analyſirt; in jedem Exempel bezeichnen die zweiten und folgenden Ziffern den weiteren Verluſt oder Zuwachs an Beſtandtheilen:

	Urſprüngliche Ziffer der Körperchen.	Nach Verluſt von	Ab- oder Zunahme der Körperchen.	Ab- oder Zunahme an feſten Theilen überhaupt.
1	160	7	— 25	— 28
		6	+ 4	+ 2
2	157	5½	— 15	— 18
		6	— 4	— 2
3	141	6	— 1	— 1
		6	— 13	— 13
4	141	5	— 7	— 9
		5	+ 6	+ 0
5	131	7	— 9	— 10
		6	+ 5	— 1
6	126	6½	— 9	— 11
		6½	+ 6	+ 5
7	109	7	+ 2	— 10
		7	+ 11	+ 17
8	180	6½	— 41	— 45
		6½	+ 15	+ 19
		3¼	+ 7	+ 5
9	132	6	— 2	— 3
		5	+ 4	+ 3
		4	— 4	— 2
10	134	4½	— 10	— 10
		4	— 3	— 4
		5	+ 2	+ 2
		5	— 4	— 2

Dieſe Zahlen beweiſen deutlich genug, daß entweder der Erfolg ſchwankend oder die Berechnungsmethode unſicher iſt; am häufigſten macht ſich nach anfänglicher Verminderung der Körperchen eine ſpätere Vermehrung derſelben bemerklich.

Daß die Menge der Beſtandtheile des Plasma und namentlich deſſen Waſſergehalt zur Menge der Blutkörperchen in umgekehrter Proportion ſtehe, wird man auch ohne die naiven Verſicherungen der Autoren gerne glauben. Um aber zu erfahren, wie ſich die innere Zuſammenſetzung des Plasma zu dem Gehalte an Blutkörperchen verhalte, habe ich dieſelbe aus einer Anzahl extremer Fälle von Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier und Popp berechnet und in folgender Tabelle dargeſtellt.

		Blutkörperchen.	Plasma. Waſſer.	Faſerſtoff.	Serumrückſtand.
Andral und Gavaret.	Normal	127	904,9	3,4	91,7
	Febris contin. 2. Fall, 1. Aderl.	185	890	4,0	105
	Haemorrh. cerebr. 2. Fall, 1. Aderlaß	175	899	2,3	98
	Febr. contin. c. inflamm. 3. Fall	161	904	4,5	91,5
	Prodrom. Febr. 6. Fall, 1. Aderlaß	158	883	1,9	114
	Rheumat. subac. 10. Fall . .	154	876	3,0	120
	Bronchit. 1. Fall, 1. Aderlaß	149	897	8,6	95
	Prodrom. febr. 1. Fall . . .	143	870	3,5	101
	Pleurit. 8. Fall	141	896	5,0	100
	Rheumat. ac. 7. Fall, 1. Aderl.	130	887	7,4	106
	Tuberc. pulm. 2. Fall, 1. Aderl.	122	903	3,3	93
	Rheum. acut. 5. Fall, 6. Aderl.	77	907	7,3	86
	Peritonit. 2. Fall, 3. Aderlaß	60	905	3,8	91
	Chloros. 2. Fall, 1. Aderlaß	47	907	3,2	90
	» 1. Fall	39	904	3,6	92
	Cancer uteri (S. 237) . . .	21	935	1,9	62
Becquerel und Rodier.	Normal { männlich . . .	141	907	2,5	90
	Normal { weiblich . . .	127			
	Icterus	164	885	2,2	112
	Plethora ♂	138	904	2,8	92

		Blutkörper-chen.	Plasma.		
			Waſſer.	Faſerſtoff.	Serum-rückſtand.
Becquerel und Rodier.	Plethora ♀	131	902	2,4	95
	Anämie	95	909	3,8	86
	Paraplegie	89	883	5,4	114
	Chloroſe	86	906	3,7	90
	»	49	908	3,1	89
Popp.	Normal	120	897,2	2,8	100
	Hypertr. cord..	146	903	4,7	91,3
	Febr. rheumat.	142	901	3,5	95
	Schwangerſchaft	140	908	2,3	88
	Pleuritis	91	903	4,4	92
	Tuberc. pulm.	69	907	5,3	87
	Metritis	68	917	6,4	77

Dieſe Ziffern berechtigen zu dem Schluſſe, daß eine nothwendige Beziehung zwiſchen der Miſchung des Plasma und dem Gehalt an Körperchen nicht ſtattfinde, denn wir begegnen bei dem tiefſten Stande des letzteren einer von dem Normal kaum abweichenden Zuſammenſetzung des erſteren; ſie lehren aber ferner, daß Vermehrung der Körperchen in der Regel mit dem erhöhten Reichthume des Plasma an gelöſten Stoffen zuſammentrifft. Was Becquerel und Rodier in ihrer neueren Schrift über den Zuſtand des Serum in Krankheiten berichten, ſtimmt hiermit ſehr wohl überein; ſie fanden daſſelbe reich an feſten Stoffen in der Plethora, normal in der Chloroſe, arm in Anämie. Sie behaupten zugleich, daß die vermehrte Dichtigkeit des Serum in der Plethora hauptſächlich ſeinem Eiweißgehalte zuzuſchreiben ſei. Während ſich aber die Verminderung der Blutkörperchen durch Blutverluſte als ein conſtantes Reſultat herausſtellte, ſind die Veränderungen des Plasma und Serum, wie ſchon die Unterſuchung des ſpecifiſchen Gewichts des letzteren ergab, ſehr unbeſtändig; unter ſechs von Becquerel und Rodier aufgezählten Fällen, wo das Blutwaſſer nach zwei aufeinanderfolgenden Aderläſſen analyſirt wurde, blieb die Zuſammenſetzung deſſelben zweimal ganz gleich, zweimal nahmen die feſten Stoffe ab (um 10 und 6 auf 1000), zweimal nahmen ſie zu (um 6 und 4), und zwar einmal Eiweiß und

Salze, das andere Mal nur das Eiweiß (um 6), während die Salze ſich um 2 verminderten. Zu ähnlichen Reſultaten führen, wenn man ſie auf 1000 Theile Plasma berechnet, die Analyſen des Blutes wiederholter Aderläſſe bei Popp, Becquerel und Rodier und Andral und Gavarret, doch ſtieg in einem Falle fortdauernder Mutterblutflüſſe, wovon die Letzteren berichten, das Waſſer des Plasma bis auf 933. Daß mit der Abnahme der Blutkörperchen während eines Aderlaſſes die Abnahme der gelöſten Materien in der Regel parallel geht, iſt ſchon oben erwähnt worden, ſo wie dort die manchfaltigen Ausnahmen von dieſer Regel hervorgehoben wurden.

Ich will Alles, was ſich über die Urſachen der Verminderung der Blutkörperchen vermuthen läßt, auf die ſpäteren räſonnirenden Kapitel verweiſen und mich hier nur noch mit einigen Erſcheinungen beſchäftigen, welche zu dem Körperchengehalte des Blutes in unmittelbarer Beziehung ſtehen oder gedacht werden.

Ohne Zweifel hat man die allgemeine Körperfarbe als den directen Ausdruck der Farbe des Blutes, und die wachsartige Bläſſe als ein directes Symptom des Mangels an färbenden Partikeln im Blut anzuſehen. Verringerung der Blutmenge überhaupt und Verengung der feineren Gefäße treten unterſtützend und ſteigernd hinzu; locale Gefäßerweiterungen und locale Röthe ſchließt jener Zuſtand des Blutes natürlich nicht aus.

Wie das cruorreiche Blut zu den Attributen der robuſten oder athletiſchen Conſtitution gehört, ſo geht mit der Verminderung der Körperchen ein Kraftmangel, inſonderheit ein Mangel an Ausdauer in den Muskelbewegungen einher. Dies Symptom begleitet die Armuth an Blutkörperchen, mag dabei das Plasma ſeine richtige Conſtitution beſitzen, wie in der Chloroſe, oder ebenfalls verarmt ſein, wie in manchen Fällen von Anämie. Es findet ſich eben ſo wohl, wo man eine Verminderung der Geſammtblutmaſſe anzunehmen hat, als wo die Quantität des Blutes normal geblieben zu ſein ſcheint, vielleicht nur dort in höherem Grade. Es dürfte fehlen, wenn die Abnahme der Blutkörperchen nur ſcheinbar oder relativ in Folge der Unterdrückung wäſſeriger Secretionen auftritt, wie in der Bleikolik, und könnte demnach als Unterſcheidungsmerkmal zwiſchen abſolutem und relativem Cruormangel dienen. Die Kraftloſigkeit und die Neigung zu ermüden äußert ſich zuerſt und am auffallendſten in den Muskeln des Stammes und im Herzen; es iſt aber ſchwer zu ſagen, ob ſie ſich auf dieſe rothen und quergeſtreif-

ten Muskeln beſchränkt, oder ob auch die glatten Muskeln der Eingeweide und Gefäße an Energie verlieren, und ferner, ob der Grund des Phänomens zunächſt in einem mangelhaften Zuſtande der Muskeln oder der Nerven, und im letzteren Falle alſo des geſammten Nervenſyſtems beruhe. Nicht minder ſchwierig iſt es zu erklären, welche Art von Verbindung zwiſchen der Muskelſchwäche und dem Cruormangel beſteht. Ob die Körperchen durch ihre Einwirkung auf das Plasma oder durch die Materien, welche ſie bei ihrer Auflöſung dem Plasma übergeben, oder durch ihre Beziehung zum Sauerſtoff die Ernährung der Muskeln oder Nerven vorbereiten; dies ſind Hypotheſen, unter welchen gegenwärtig noch die Wahl frei ſteht. Die meiſten Anhänger zählt die letztere, ohne deshalb beſſer begründet zu ſein, als die anderen; vor allen Dingen müßte man erfahren haben, ob die Menge des Sauerſtoffs, welche das Blut aufnimmt, der Zahl ſeiner Körperchen proportional iſt; ſodann, wie ſich bei einem cruorarmen, übrigens aber normalen Blute die Bildung der Kohlenſäure und die Wärmeentwickelung verhalten. Verlaſſen wir uns in Betreff des letzten Punktes auf die neueſten und genaueſten Forſchungen*), ſo iſt ſelbſt bei der auffallendſten Verminderung der Körperchen die Temperatur der Kranken nicht unter der normalen.

In manchen Krankheiten hört man an größern Gefäßſtämmen, beſonders der Halsgegend, ein intermittirendes oder anhaltendes, blaſendes Geräuſch, das ſogenannte Nonnengeräuſch, deſſen Urſprung Bouillaud und Andral in den Arterien, Aran und Hamernjk**) in den Jugularvenen ſuchen. Nach Andral ſoll daſſelbe ein Maaß für den Cruorgehalt des Blutes und nur für dieſen abgeben können. Er fand es nicht bei bloßer Verarmung des Blutwaſſers und vermißte es bei keiner Art von Erkrankung, wo die Ziffer der Blutkörperchen geſunken war; ja er hält im Ganzen die Stärke des Geräuſches für entſprechend dem Grade der Verminderung der Körperchen. Das Geräuſch war anhaltend in faſt allen Fällen, wo ſich die Ziffer der Blutkügelchen unter 80 befand; es war anhaltend oder rhythmiſch intermittirend, wenn die Ziffer der Kügelchen zwiſchen 80 und 125 ſchwankte, und kam jenſeits des phyſiologiſchen Mittels der Blutkörperchen nicht mehr vor. Bei Schwangern haben es Bec-

---

*) Andral, Hämatologie. S. 50.

**) Phyſiologiſch-pathologiſche Unterſuchungen über die Erſcheinungen an den Arterien und Venen ꝛc. Prag. 1847. S. 269.

querel und Rodier*) und Pickford**) beobachtet, und zwar die Erſteren gerade bei ſolchen Individuen, wo die Ziffer der Blutkörperchen am niedrigſten ſtand. Unter Aran's Kranken, die dies Symptom darboten, waren faſt nur Chlorotiſche und Anämiſche. Aber es kommen auch Ausnahmen von dem Andral'ſchen Geſetze vor und zwar vielleicht nach zwei Seiten hin: Becquerel und Rodier***) konnten das blaſende Geräuſch nicht vernehmen bei einigen paraplegiſch Gelähmten, obgleich deren Blut noch ärmer an Kügelchen war, als das Chlorotiſche zu ſein pflegt, und Pickford entdeckte es bei einem geſunden und vollſaftigen Menſchen, freilich nur, ſo weit die Angaben reichen, in der Unterleibsgegend (Aorta abdominalis), wo es vielleicht eine andere Bedeutung hat. Wäre es nun ſchon ſchwer begreiflich, wie das cruorarme Blut auf phyſikaliſchem Wege, durch Reibung oder dergl., zu Geräuſchen Anlaß geben ſoll, ſo wird der Gedanke an einen ſolchen directen Zuſammenhang thatſächlich durch jene Ausnahmen und insbeſondere dadurch widerlegt, daß das blaſende Geräuſch oft längere Intermiſſionen macht, während doch eine entſprechende Ab- und Zunahme der Körperchen nicht vorausgeſetzt werden kann.

Der Mangel an Cruor iſt alſo nicht die alleinige und nicht die nächſte Urſache der beſagten Geräuſche. In einem näheren Verhältniſſe zu denſelben ſcheint die Verminderung der Blutmaſſe überhaupt zu ſtehen, wie bei Erörterung der Anämie weiter ausgeführt werden ſoll. Das häufige Zuſammentreffen des Nonnengeräuſches mit der Verminderung der Blutkörperchen rührt vielleicht nur daher, weil die Ziffer der Blutkörperchen in der Regel dem Blutreichthume des Körpers proportional iſt.

b. Das Plasma.

1. Waſſer.

Bei der bisher üblichen Weiſe, den Waſſergehalt aus dem Geſammtblute zu berechnen, kommen ſehr bedeutende Schwankungen, bei Andral und Gavarret z. B. zwiſchen 725 und 915, vor. Natürlich

---

*) Unterſ. S. 32.

**) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. IV. S. 245.

***) Neue Unterſ. S. 53.

fallen die höchſten Extreme der Wäſſerigkeit mit den niederſten Extremen des Cruorgehaltes zuſammen und umgekehrt. Dieſe Variationen werden ſehr ermäßigt, wenn man nur die Waſſermengen des Plasma oder Serum untereinander vergleicht.

Als phyſiologiſche Grenzen ſtellen ſich für das Plasma, nach Becquerel und Rodier, die Zahlen 896 und 920 bei Männern, 896 und 916 bei Frauen heraus, wonach alſo, wie bei den oben angegebenen Mittelzahlen, das weibliche Plasma um ein Geringes dichter erſcheinen würde. Für das Waſſer des Serum beſtimmen Becquerel und Rodier die phyſiologiſche Grenze auf 904—914. Der Waſſerreichthum des arteriellen Blutes im Vergleich zum venöſen, wie ihn die zuverläſſigen Beobachter gefunden haben, ſcheint allein von dem relativen Uebergewicht des Plasma abgeleitet werden zu müſſen; denn zwiſchen dem arteriellen und venöſen Serum konnte Naſſe nur einen kaum nennenswerthen Unterſchied des Waſſergehaltes, und zwar zu Gunſten des letzteren, entdecken. Ein Geſchlechtsunterſchied exiſtirt kaum. In der Schwangerſchaft iſt das Serum reich an Waſſer (Becquerel und Rodier).

Die Schwankungen des Waſſergehaltes im kranken Plasma bewegen ſich bei Andral und Gavarret zwiſchen 870 und 935, bei Becquerel und Rodier zwiſchen 885 und 933, bei Popp zwiſchen 885 und 920; ſie überſchreiten alſo nur um Weniges die phyſiologiſchen Grenzen. Die Schwankungen im Waſſergehalte des Serum von Kranken reichen, nach Becquerel und Rodier, von 908 bis 945; eine erhöhte Concentration deſſelben ſcheint demnach dieſen Forſchern nicht vorgekommen zu ſein. Dagegen haben Lerch's Analyſen als höchſtes Extrem 926, als niederſtes 894, Zimmermann's Analyſen als höchſtes Extrem 938, als niederſtes 896 ergeben; die Durchſchnittszahl aus mehreren Fällen von entzündlichem Blute beträgt bei Thackrah 892; in milchigem Serum ſoll ſogar, nach Traill, die Waſſermenge auf 789 ſinken können.

Wie ſich das Waſſer des Plasma und Serum zur Cruormenge und wie es ſich in den Krankheiten verhalte, in welchen eine charakteriſtiſche Vermehrung oder Verminderung der Blutkörperchen auftritt, iſt in dem vorigen Paragraphen erörtert worden. Die leider vielfach einander widerſprechenden Reſultate, welche ſich aus den Beobachtungen anderweitiger Krankheiten ergeben, ſind folgende:

Im Rheumatismus acutus iſt, nach den Analyſen von Becquerel und Rodier, der Waſſergehalt des Plasma nicht verändert;

der Durchſchnitt von fünf Fällen giebt gerade das normale Mittel (907); die Verfaſſer unterlaſſen aber nicht zu bemerken, daß ihnen nur Fälle von geringer Heftigkeit vorgekommen ſeien. Nach den Analyſen von Andral und Gavarret, Popp und Simon iſt der Waſſergehalt, wenn man nur die erſten Aderläſſe berückſichtigt, conſtant unter dem normalen Mittel und hält ſich in der großen Mehrzahl der Fälle auch bei ſpäteren Aderläſſen unter demſelben. Ich laſſe die folgenden, ſämmtliche Beobachtungen umfaſſenden Zahlen ſprechen:

Fall.	Aderlaß.	Waſſergehalt des Plasma.	Fall.	Aderlaß.	Waſſergehalt des Plasma.
A. u. Gav.			A. u. Gav.		
1.	1	897	8.		893
	2	898	9.	1	892
	3	885		2	893
	4	882		3	895
2.	1	881		4	903
	2	887		5	908
3.	1	894	10.	1	888
	2	892		2	893
	3	897		3	887
	4	905		4	889
	5	896		5	893
4.	1	895		6	901
	2	892	11.		902
	3	902	12.		904
	4	907	13.	1	885
5.	1	899		2	900
	2	900		3	903
	3	906	14.		898
			Popp.		
	4	905	1.	1	890
	5	905		2	885
	6	907	2.	1	893
6.		902		2	907
7.	1	887		3	915
	2	893	Simon		
	3	894	1.		866

Beurtheilt man, in Ermangelung anderer Nachweiſungen, die Heftigkeit der Krankheitsfälle nach der Zahl von Aderläſſen, welche ſie forderten, ſo muß es zugleich auffallen, wie die höheren, dem Normal ſich nähernden Waſſermengen gerade bei den minder intenſiven Fällen erſcheinen. Andererſeits kann aber der Symptomencomplex in ſeiner ganzen Heftigkeit fortdauern, während in Folge wiederholter Aderläſſe die Beſchaffenheit des Plasma zur Norm zurückkehrt, ja dieſelbe nach der entgegengeſetzten Seite hin überſchreitet (Andral und Gavarret Fall 4, 5).

Nicht minder beſtändig iſt die Waſſerverminderung im ſubacuten und chroniſchen Rheumatismus, wo die zehn Fälle von Andral und Gavarret die Ziffern 876, 878, 882, 883 (zweimal), 887, 888, 898 (zweimal) und 906, im Mittel alſo 887,9 ergeben.

Was die Entzündung betrifft, ſo iſt in der ſehr überwiegenden Mehrzahl der von Andral und Gavarret geſammelten Analyſen das Plasma concentrirter, als im Normalzuſtande, indem es ſich meiſt und ſelbſt nach wiederholten Aderläſſen zwiſchen den Ziffern 884 und 898 hält. Unter 21 Fällen von Pneumonie kommt nur dreimal eine das normale Mittel überſchreitende Waſſermenge vor, darunter einmal bei einer Schwangern. Unter ſechs Fällen von Bronchitis finden ſich, bei Complication mit Bright'ſcher Krankheit, die Ziffern 920 und 952; unter zwölf Fällen von Pleuritis kommen drei vor, welche um ein Geringes über der normalen Durchſchnittzahl ſtehen. In der chroniſchen Bronchitis (4 F.), in Peritonitis (4 F.), Amygdalitis (4 F.) und Eryſipelas (5 F.) bewährt ſich jenes Geſetz ohne Ausnahme. Noch auffallender iſt die Waſſerverminderung des Plasma, wenn wir den Berechnungen die von Simon gelieferten Analyſen zu Grunde legen. Während der Waſſergehalt im geſunden Plasma, nach Simon, 893 beträgt, ſinkt er in Pneumonie (4 F.) auf 849 — 872, in Bronchitis auf 867, in Peritonitis (2 F.) auf 861 und 862, in Metrophlebitis puerperalis (2 F.) auf 852 und 873. Dagegen ſind bei Popp in Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis und Metritis die höheren Ziffern vorherrſchend. Becquerel und Rodier gewinnen als Durchſchnittszahl für das entzündliche Blut ſo ziemlich das normale Mittel, nämlich bei Männern 907, bei Frauen 909, insbeſondere für Pneumonie bei Frauen 902, für Bronchitis bei Frauen 907, bei Männern 911; die Durchſchnittszahl aus Zimmermann's Analyſen des Blutes bei Bruſt-

entzündungen*) beträgt 900. Nehmen wir noch einige zerſtreute Beobachtungen hinzu, ſo ergeben vier Aderläſſe an einem mit Pneumonia biliosa Behafteten bei Scherer**) die Ziffern 890, 896, 884, 890; bei Heller***) in einem ähnlichen Fall 917, in zwei Fällen von Peritonitis puerperalis 898 und 899, in Erysipelas faciei 888.

Auf nicht geringere Widerſprüche ſtößt man, wenn man die Analyſen des Serum von Entzündungskranken conſultirt. Der Behauptung Thackrah's, daß daſſelbe concentrirter ſei, als normales, wurde ſchon oben gedacht; für dieſelbe Anſicht ſpricht ſich Gendrin aus. Dagegen hält Naſſe eine geringe Vermehrung des Waſſergehaltes für die Regel; Becquerel und Rodier erhielten ebenfalls als Durchſchnittszahl eine das Normal (910) wenig überſchreitende Ziffer (911,6), welche aber, ihrer Ausſage zufolge, aus ſehr wandelbaren Zahlen hervorgegangen iſt. Die zweiten Aderläſſe in Entzündungen gaben im Mittel 918,3, die erſten Aderläſſe in Pneumonie 917,2, die zweiten 921, Zahlen, welche ſogar den mittleren Werth bei Chloroſis und Anämie überſteigen. Lerch's Zahlen bewegen ſich regellos zwiſchen 889 und 926, doch gehören die meiſten der von ihm unterſuchten Aderläſſe chroniſchen Fällen in kachectiſchen Subjecten an; bei Zimmermann†) herrſchen ebenfalls die hohen Zahlen (920) vor; die Durchſchnittszahl iſt 911,3 und die Schwankungen ſind nicht geringer, als in den anderen Analyſen, wo verſchiedenartige Krankheiten zuſammengeſtellt ſind.

Ueber die exanthematiſchen Fieber liegen Beobachtungen von Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier vor: Bei den Erſteren begegnen wir ähnlichen Ziffern, wie in den entzündlichen Krankheiten; in dem Falle von Maſern mit typhöſen Symptomen, heftigem Fieber und Durchfall, den Becquerel und Rodier unterſuchten, von einem robuſten Mann, betrug das Waſſer des Plasma 915, des Serum 919.

Im Typhoid iſt, nach Andral und Gavarret, die Waſſermenge anfangs vermindert, ſpäter nimmt ſie zu, wie dies, allerdings nicht ohne einige Ausnahmen, aus folgender Tabelle hervorzugehen ſcheint:

---

*) Zur Analyſis ꝛc. S. 200.
**) Unterſ. S. 78.
***) Archiv. 1844. S. 1. ff.
†) a. a. O. und Roſer und Wunderlich, Archiv. 1845. S. 93.

Fall.	Tag der Krankheit.	Waſſergehalt des Plasma.	Fall.	Tag der Krankheit.	Waſſergehalt des Plasma.
1.	5	884	11.	10	911
2.	5	881	12.	10	892
3.	7	891	13.	10	896
4.	7	894	14.	12	894
5.	8	891	15.	12	908
6.	8	897	16.	15	912
7.	9	904	17.	15	908
8.	9	895	18.	16	903
9.	9	902	19.	21	900
10.	9	905	20.	—	916

Aber auch hiermit ſtimmen die Analyſen von Popp und Becquerel und Rodier nicht überein: Bei Popp kommt nur einmal, am erſten Tage, die Ziffer 898 vor; in den anderen 7 Fällen, vom 6. — 22. Tag, finden ſich die Zahlen 902 — 916; bei Becquerel und Rodier beträgt das Mittel aus 11 Fällen, vom 7. — 14. Tag 915, das Mittel der zweiten Venäſectionen 918. Das Serum hatte, nach ſpäteren Unterſuchungen, im Mittel 914,5 Waſſer.

Im Vorläuferſtadium anhaltender Fieber und in den einfachen anhaltenden Fiebern iſt, nach Andral und Gavarret, der Waſſergehalt des Plasma vermindert (882 — 898), nach Becquerel und Rodier ziemlich normal (911), ebenſo der Waſſergehalt des Serum (911 — 918).

Unter 21 Aderläſſen von Tuberkulöſen finden wir bei Andral und Gavarret die Waſſermenge einmal normal, ſechsmal zu hoch (906 — 926), vierzehnmal zu niedrig (876 — 904); bei Popp iſt unter 20 Fällen das Waſſer achtmal über, zwölfmal unter 900; Becquerel und Rodier haben aber wieder höhere Zahlen: 904 im Durchſchnitt bei Frauen, 908 bei Männern, 916 für das Serum.

Man ſieht, wie für dieſe ganze Reihe meiſt acuter und fieberhafter Krankheiten den Begründern der modernen Humoralpathologie die ſpäteren Beobachter, am entſchiedenſten aber Becquerel und Rodier, gegenüberſtehen; mit gleicher Regelmäßigkeit zeugen jene überall für eine Concentration, dieſe für eine Verdünnung des Plasma,

während die übrigen Forſcher ſich bald auf die eine, bald auf die andere Seite neigen. Noch auffallender tritt dieſer Widerſpruch hervor, wenn man Becquerel's und Rodier's neuere Serum-Analyſen vergleicht. In der That herrſcht in denſelben eine traurige Einförmigkeit. Es wiederholt ſich in jedem Kapitel: »anfangs und bei geringer Intenſität der Krankheit die normale Ziffer, ſpäter und in heftigeren Fällen Vermehrung des Waſſers, zumeiſt auf Koſten des Eiweißes, da Salze, Extractivſtoffe und Fette normal bleiben.« Wenn dieſe Beobachtungen Vertrauen verdienen, ſo hätte ſchon jetzt die vielverſprechende chemiſche Unterſuchungsmethode ihren Culminationspunkt erreicht und ſich dadurch ſelbſt überflüſſig gemacht, daß ſie zeigte, wie es für die verſchiedenſten, ja für ſcheinbar entgegengeſetzte Diatheſen nur Eine Blutmiſchung gebe. Man wird vergeblich in den Methoden, deren ſich die franzöſiſchen Gelehrten bedienten, nach den Urſachen der Diverzenz ihrer Anſichten ſuchen. Einigen Antheil könnte es haben, daß Andral und Gavarret ihre Aderläſſe größtentheils in früheren Stadien der Krankheit anzuſtellen pflegten, als Becquerel und Rodier; allein die Abnahme der feſten Stoffe im Laufe der Krankheit, wie ſie beim Typhus Regel zu ſein ſcheint, beſtätigt ſich nach der Erſtgenannten eigenen Angaben bei den übrigen, namentlich den Entzündungskrankheiten, nicht. Zu Gunſten von Becquerel und Rodier dürfte zu erwähnen ſein, daß die directe Beſtimmung des Serum ſicherere Reſultate verſpricht, als die weitläufige Berechnung aus dem Geſammtblute; ferner daß, wenn Beobachtungsfehler vorkommen, der Waſſergehalt leichter wegen mangelhaften Austrocknens zu gering, als zu hoch ausfallen kann. In dieſer Beziehung darf nicht mit Stillſchweigen übergangen werden, daß Andral und Gavarret ihre Normalzahlen nicht eigenen Unterſuchungen verdanken, ſondern ſie von Le Canu entlehnten, und daß ſie in drei eigenen Analyſen von nahezu geſundem Blute (ein Fall von Zona, von Geſichtsſchmerz und von fieberloſem Icterus) die Ziffern 880 — 899 gewannen. Für ſie aber ſpricht, was Naſſe auch für die Richtigkeit von Thackrah's Analyſen des Entzündungsblutes geltend macht, daß nämlich, wo das Blut deſſelben Individuum während der Krankheit und nach der Geneſung unterſucht wurde, der Waſſergehalt eine ſpätere Zunahme zeigte. Man urtheile nach folgenden Daten:

	Tag des Aderlaſſes.	Waſſergehalt des Plasma.
Andral u. Gavarret: Pneumonie 12. Fall	11 Tag vom Beginn der Krankh.	891
	12 » » » » »	891
	13 » » » » »	892
	25 » die Geneſung war ſeit 8 Tagen eingetreten.	910
Dieſelb. prodr. febris contin. 6. Fall.	Zur Zeit der Vorboten	882
	Nach der Geneſung	895
Dieſelb. febr. contin. simpl. 2. Fall.	Am 4. Tage der Krankheit.	890
	Nach der Geneſung	905
Dieſelb. Rubeola. 4. Fall.	Am 2. Tage der Krankheit	912
	Zwei Tage nach dem Verſchwinden des Exanthems	917
Dieſelb. Rubeola. 6. Fall.	Am 2. Tage der Krankheit	899
	Nach dem Verſchwinden des Exanthems	907

Zu den Krankheiten, welchen auch nach Andral und Gavarret, ein höherer Waſſergehalt des Plasma zukommt, gehört das Wechſelfieber, die Bleikrankheit und die Albuminurie; im Wechſelfieber ſteht die Ziffer dem normalen Mittel noch ziemlich nah, in friſchen Fällen ſogar etwas unter demſelben; in der Bleikrankheit ergiebt die einzige Analyſe bei Andral und Gavarret 911, wogegen eine Analyſe von Popp die Zahl 897 liefert; in der Albuminurie beträgt bei Andral und Gavarret die Waſſermenge zwiſchen 919 und 925, bei Popp 906, 909 und zweimal 927, bei Chriſtiſon iſt ſie unter 11 Fällen einmal normal und wechſelt in den übrigen zwiſchen 911 und 937; für das Serum iſt nach Becquerel und Rodier das Mittel 936.

Ich habe an die bis jetzt geſammelten Beobachtungen die Frage geſtellt, ob mit den Aenderungen im Waſſergehalte des Plasma Aenderungen in den relativen Mengen ſeiner wichtigſten gelöſten Be-

ſtandtheile verbunden ſind, eine Frage, deren ganze Bedeutung ſich erſt ſpäter herausſtellen wird. Die Antwort fällt poſitiver aus, als man bei dem Mangel an Uebereinſtimmung in den bisher dargelegten Reſultaten erwarten durfte. Entſchieden ſtellt ſich, nach Andral und Gavarret, im concentrirten Plasma eine relative Vermehrung der organiſchen Beſtandtheile gegen die feuerbeſtändigen Salze heraus. Verhalten ſich dieſe zu jenen im normalen Plasma etwa wie 1 : 9, ſo iſt in dem waſſerarmen Plasma der Plethora, des Rheumatismus, der Entzündungen und Fieber ein Verhältniß wie 1 : 10 — 13 das Gewöhnliche, und ein noch bedeutenderes Uebergewicht der organiſchen Stoffe (14 bis 16 : 1) nicht ſelten. Einmal (Pneumonie Fall 2. Aderlaß 1) kommt ſogar bei einem Waſſergehalt von 896 das Verhältniß 18 : 1 und einmal (Rheumat. chron. Fall 10) bei 867 Waſſer das Verhältniß 19,4 : 1 vor. Es iſt der Beachtung werth, daß dieſer Fall zugleich den niederſten Waſſergehalt und die höchſte relative Menge der organiſchen Serumrückſtände darbietet. Unter 137 Analyſen, worin die Waſſermenge unter dem normalen Mittel ſteht, ſind nur ein einziges Mal (Pneumonie, Fall 12 Aderlaß 3) die organiſchen zu den anorganiſchen Beſtandtheilen vermindert (8,8 : 1). Auf der anderen Seite haben in der Bright'ſchen Krankheit, von der freilich nur drei Unterſuchungen vorliegen, bei 919 — 925 Waſſer, die organiſchen Materien im Vergleich mit den unorganiſchen die Ziffer 8,2 — 8,9; in keiner Krankheit ſteigt ſie, wenn der Waſſergehalt über den normalen Durchſchnitt hinausgeht, höher als 12,5, einen einzigen Fall von Lungentuberkeln (14) ausgenommen, wo bei 917 Waſſer das fragliche Verhältniß ſich auf 14,3 zu 1 ſtellt. Wo in Krankheiten, bei welchen niederer Waſſergehalt Regel iſt, ausnahmsweiſe ein hoher Waſſergehalt vorkommt, beträgt die relative Menge der organiſchen Stoffe meiſt zwiſchen 9 und 10 : 1. Unter den 32 Fällen, wo das Waſſer des Plasma ſich über 905 hält, kommen 7 vor, in welchen die Salze mehr als $1/_9$ wenn auch nie ganz $1/_8$ der organiſchen Stoffe betragen. Wo der Faſerſtoff im Exceß auftritt, wie in den Entzündungen, trägt er natürlich dazu bei, das Uebergewicht der organiſchen Subſtanzen zu verſtärken. Ich werde hierauf ſogleich zurückkommen.

Durch welchen der organiſchen Beſtandtheile des Serum das Gleichgewicht in Beziehung zu den unorganiſchen geſtört werde, läßt ſich aus den Andral-Gavarret'ſchen Analyſen nicht ermitteln. Es iſt möglich, daß die Extractivſtoffe und Fette, oder das Eiweiß,

oder beide im Gegenſatze zu den Salzen zu- und abnehmen; ja es könnte die eine dieſer Materien im umgekehrten Verhältniſſe zu der anderen ſtehen und z. B. eine der Minderung der Salze parallel laufende Minderung der Extractivſtoffe durch den Eiweißgehalt überwogen werden. Hierüber muß man bei denjenigen Chemikern Aufſchluß ſuchen, welche, wie Simon und Becquerel und Rodier, das Eiweiß allein, gegenüber den Salzen und Extractivſtoffen, angeben. Nun ſind zwar bei den genannten Autoren die Waſſerbeſtimmungen kaum brauchbar, denn Simon findet faſt in allen kranken Blutarten, ſelbſt in Fällen von Albuminurie, einen verminderten Waſſergehalt, und Becquerel und Rodier haben, weil ſie nur Durchſchnittswerthe aus einer nicht immer genügenden Zahl von Beobachtungen mittheilen, nur ſelten charakteriſtiſche Ziffern. Dennoch blickt ſelbſt aus Simon's Analyſen eine Zunahme der relativen Eiweißmenge mit der Dichtigkeit des Serum durch, denn der Ausdruck für das mittlere Verhältniß des Eiweißſtoffes zu den Salzen und Extractivſtoffen iſt für das concentrirtere Plasma (830 bis 892 Waſſer) 9,9 : 1, für das dünnere (899 — 909 Waſſer) 6,4 : 1. Und wenn man von dem Waſſergehalt abſtrahirt und die Analyſen nach den Krankheiten ordnet, ſo finden ſich die höchſten Verhältnißzahlen des Eiweißes, 9 — 13,6 : 1, in entzündlichen Krankheiten, die niederſten, nämlich nicht über 8,4 und einmal ſogar 5,6 : 1 in der Chloroſis und Albuminurie. In den Blutanalyſen von Becquerel und Rodier iſt das normale Mittel beim Manne 10,2, beim Weibe 9,5 : 1; in der Plethora beträgt es beim Manne durchſchnittlich 11,5, bei der Frau 12,9 : 1, in der Anämie ſtellt es ſich auf 8,5 : 1; in der Tuberkuloſe bei den erſten Aderläſſen auf 8,6, bei den zweiten auf 9,7, bei den dritten auf 6,9. Aus Lerch's Analyſen iſt keine Beziehung weder zum Waſſergehalt, noch zur Krankheit zu abſtrahiren. Regellos bewegt ſich das Verhältniß des Eiweißſtoffes zu den Salzen und extractiven Materien zwiſchen 2,7 und 9,7 : 1. Es iſt kaum glaublich, daß ſolche Variationen ſich wirklich ereignen.

2. Faſerſtoff.

Die bisherigen Beſtimmungen liefern für die Feſtſtellung der Grenzen, innerhalb welcher der Faſerſtoff im normalen Plasma ſchwanken kann, nur unzureichende Data, da ſie zum Theil aus dem

Blut, ohne Angabe der Cruormenge, berechnet und wieder von den Meiſten nur Mittelwerthe angegeben ſind. Indeß iſt der erſte dieſer Fehler, zumal im Vergleiche mit den übrigen, jeder Faſerſtoffbeſtimmung anklebenden Ungenauigkeiten ſo gering, daß ich ihn allenfalls vernachläſſigen und für die meiſten Fälle die Ziffern des Faſerſtoffs im Blut ohne weitere Reduction mit einander vergleichen darf. Nach Denis ſind die Grenzen des Normals im Blute 2,5 — 2,8, nach Naſſe 1,9 — 2,8. Nach den Tabellen von Becquerel und Rodier iſt das Maximum des Fibrin im Plasma des geſunden Männerblutes 4,0, das Minimum 1,7; im weiblichen Plasma kommt als Maximum 2,9, als Minimum 2,0 vor. Man wird ſich hiernach noch nicht veranlaßt ſehen, eine Geſchlechtsdifferenz im Bezug auf den Faſerſtoffgehalt anzunehmen, von der auch Naſſe ſich nicht überzeugen konnte. Im Blute der Neugeborenen iſt weniger Faſerſtoff enthalten, als in dem der Erwachſenen; zur Zeit der Pubertät ſcheint eine Zunahme zu erfolgen (Naſſe). Schwangere haben, nach Naſſe, ein ziemlich faſerſtoffreiches Blut, 3,9 im Mittel, die Grenzen 2,1 und 5,9; Becquerel und Rodier geben eine geringe Vermehrung des Fibrin in der Schwangerſchaft zu; es beträgt im Plasma im Mittel 3,9 (zwiſchen 2,7 und 4,5); in zwei Fällen, wo Popp Schwangeren im 5. und 7. Monat zur Ader ließ, war die Ziffer des Fibrin normal (2,3 für das Plasma). Andral und Gavarret haben dargethan, daß in den ſechs erſten Monaten das Fibrin ſich beſtändig unter der normalen Ziffer befindet (1,9 — 2,9 im Blute), daß es aber in den drei letzten Monaten ſteigt und namentlich im letzten Monate, zur Zeit der Geburt und vielleicht in der erſten Zeit nach derſelben am höchſten ſteht. Das Mittel für die drei letzten Monate beträgt 4, das Mittel für den letzten 4,3; das Maximum des Gehaltes war 4,8. Zwiſchen arteriellem und venöſem Blut haben die Unterſuchungen einen geringfügigen Unterſchied des Fibringehaltes, meiſt zu Gunſten des erſteren ergeben.

Durch Fleiſchdiät wird, im Gegenſatze zur Pflanzenkoſt, das Blut reicher an Faſerſtoff. Lehmann*) fand in ſeinem Blut, als er ſich auf den Genuß animaliſcher Nahrung beſchränkte, nach fünf Tagen 4,9, nach vierzehn Tagen 6,6 Fibrin; ſechs Tage, nachdem er wieder gemiſchte Nahrung zu ſich genommen hatte, enthielt das Blut an Fibrin 3,3; nach fünftägiger Pflanzennahrung 3,3, nach vierzehntägiger 2,2.

---

*) Phyſiolog. Chemie. Bd. I. Lpzg. 1842. S. 191.

Entziehung der Nahrung hat den unerwarteten Erfolg, den Faſerſtoffgehalt des Blutes zu vermehren. Bei einem Hunde, welcher abſolut faſtete, bemerkten Andral und Gavarret*) binnen vierzehn Tagen eine Erhebung deſſelben von anfangs 2,3 auf 3,9 und endlich 4,5; bei einem anderen, dem nur die feſte Nahrung entzogen worden, ſtieg in ungefähr gleichen Zeiträumen der Faſerſtoffgehalt von 2,2 auf 2,9 und 4,0; die Zunahme war weniger auffallend, aber immer noch merklich bei einem dritten Hunde, welcher jeden Morgen eine geringe Menge Nahrung erhielt. Andral**) leitet dieſen Fibrinzuwachs von der Magenentzündung ab, welche ſich bei den hungernden Thieren eingeſtellt hatte und bei den beiden erſten ſtärker und ausgebreiteter war, als bei dem letzten. Nach dem, was man über die Wirkung der Diät in Krankheiten erſchließen kann, ſcheint ſie nicht gerade die Zunahme des Fibrin zu befördern, denn im Typhus verringert ſich nach und nach die Menge deſſelben; in keinem Fall aber iſt ſie, wie die Entzündungskrankheiten lehren, ein Hinderniß ſeiner Vermehrung. Daſſelbe gilt von den Aderläſſen; bei geſunden Individuen veranlaſſen ſie Zunahme des Faſerſtoffs, und ſo fand Naſſe bei einem Hunde, dem an vier aufeinanderfolgenden Tagen Blut entzogen wurde, ſucceſſiv 3,45, 4,54 und endlich 5,7; bei einem anderen, welcher einen um den anderen Tag Blut verlor, die Ziffern 3,01, 4,22, 5,23, 5,52. Beide Verſuchsreihen endeten mit dem Tode des Thieres. In Krankheiten aber wird, je nach der Natur derſelben, durch wiederholte Blutentziehungen oder trotz derſelben der Faſerſtoffgehalt bald vermehrt, bald vermindert, wie dies folgende Tabellen lehren:

---

*) Hämatologie. S. 87.

**) Ebendaſ. S. 69.

I. Fibringehalt des Blutes im Rheumatismus acutus.

		1. Aderl.	2. Aderl.	3. Aderl.	4. Aderl.	5. Aderl.	6. Aderl.
Andral und Gavarret.	1. Fall . .	4,9	6,6	6,5	5,0		
	2. » . .	6,9	7,7				
	3. » . .	8,9	9,8	8,5	6,4		
	4. » . .	6,2	3,7*)	5,5	5,8		
	5. » . .	6,5	6,2	7,0	6,9	6,5	6,8
	7. » . .	6,3	8,2	7,7			
	9. » . .	5,4	7,0	6,1	5,4	4,1	
	10. » . .	6,1	7,2	7,8	10,2	9,0	7,0
	13. » . .	6,2	7,0	7,4			
Popp.	74. » . .	11,8	12,9				
	76. » . .	5,7	8,9				
	77. » . .	11,4	7,9	9,2			
Rindskopf.	— » . .	4,6	5,8				

II. Fibringehalt des Blutes in der Pneumonie.

		1. Aderl.	2. Aderl.	3. Aderl.	4. Aderl.
Andral und Gavarret.	1. Fall	4,0	5,5	6,5	9,0
	2. »	5,2	7,3	6,9	7,5
	3. »	8,0	8,0	8,5	8,4
	4. »	5,6	6,5	9,1	9,4
	5. »	5,8	8,2	8,8	8,4
	6. »	8,0	8,4	8,6	9,0
	8. »	5,5	6,8	6,4	
	9. »	7,0	6,5		
	10. »	6,5	9,1	9,4	
	12. »	8,9	10,2	10,0	5,1
	13. »	7,2	9,0	10,5	
	14. »	7,4	7,5		

*) Beſſerung, welcher neue Exacerbation folgte.

		1. Aderl.	2. Aderl.	3. Aderl.	4. Aderl.
Andral und Gavarret.	15. Fall	6,2	7,0		
	16. »	7,1	8,2	9,0	10,0
	18. »	6,7	8,9		
	20. »	6,0	7,5	8,8	
	21. »	4,3	4,8		
Popp.	38. »	7,0	7,5		
	42. »	10,1	10,8		
	43. »	6,2	7,9		
	50. »	3,0	7,2	7,9	9,0
Scherer.	— »	9,7	9,4	12,7	8,8
Rindskopf.	3. »	5,9	7,7	10,3	5,8
	4. »	7,8	9,0	9,4	
	5. »	6,7	7,7		

III. Fibringehalt des Blutes im Typhoid.

		1. Aderl.	2. Aderl.	3. Aderl.	4. Aderl.	5. Aderl.
Andral und Gavarret.	1. Fall	2,3	2,1	1,8	1,3	1,0
	3. »	3,3	3,0			
	4. »	2,5	3,7	3,6		
	7. »	3,6	2,9	2,3	1,9	3,7*)
	8. »	1,7	1,4			
	9. »	3,4	3,5	2,3	1,7	2,1**)
	11. »	2,2	1,9			
	12. »	2,9	2,8			
	13. »	3,0	3,0	2,6	1,6	
	15. »	2,5	1,6	1,3	1,0	
	20. »	3,8	3,7	2,9		
Becquerel und Rodier.	1. »	2,0	1,4			
	2. »	3,5	0,8			
	3. »	2,7	1,3			
	4. »	2,3	2,3	2,0		
	5. »	2 3	2,3			
	6. »	2,0	2,0			

*) Während der Geneſung.
**) Während der Beſſerung.

Hierbei iſt noch zu bemerken, daß die gleichzeitige Abnahme der Körperchen in den zwei erſten Tabellen die Zunahme, in der dritten Tabelle die Abnahme des Fibrin etwas weniger bedeutend erſcheinen läßt, als ſie ſich bei Berechnung auf das Plasma herausſtellen würde.

Bei fortgeſetzter langſamer Blutung nimmt in der Mehrzahl der Fälle der Faſerſtoff erſt ab, dann zu, und unmittelbar vor dem Tode wieder ab; plötzliche bedeutende Blutungen haben immer Abnahme des Faſerſtoffs zur Folge (Naſſe). Während eines Aderlaſſes iſt, nach Zimmermann, die Abnahme des Faſerſtoffes etwas häufiger, als die Zunahme (43:32); wurden mehrere Portionen deſſelben Aderlaſſes unterſucht, ſo zeigte ſich nur ſelten gleichförmig fortſchreitende Ab- oder Zunahme; in der Regel wechſelten beide.

Es iſt noch nicht an der Zeit, den Urſachen dieſer eigenthümlichen Erſcheinung nachzuforſchen. Zuvor müſſen die Beobachtungen entſchieden haben, wie es ſich in den angeführten Fällen mit der Feſtigkeit des Faſerſtoffs und mit den farbloſen Körperchen verhält. Wenn es qualitativ verſchiedene Faſerſtoffe giebt und wenn das Fibrin in Entzündung allmählig feſter, im Typhus weicher wird, ſo erklärt ſchon die wachſende Schwierigkeit, daſſelbe zu ſammeln, ſeine Abnahme im Typhus. Ebenſo könnte die Vermehrung der farbloſen Körperchen nach Aderläſſen in Geſundheit und Entzündung das Gewicht des Fibrins, welches ſie zum Theil einſchließt, ſcheinbar ſteigern, und es wäre zu unterſuchen, ob Aderläſſe im Typhus dieſe Wirkung auf das Blut nicht haben.

Die Grenzen für den Fibringehalt im kranken Blute ſind nach Andral und Gavarret 10,5 und 0,6, nach Popp 13,3 und 0,9. Sie ſind für das Plasma im Maximum nach Andral und Gavarret 11,8, nach Popp 14,1, im Minimum, ſoweit die Data zur Berechnung hinreichen, nach Andral und Gavarret und Popp 1,0.

Es giebt eine Gruppe von Krankheiten, in welchen faſt ohne Ausnahme der Faſerſtoff das Normal überſteigt. Es ſind dies die Entzündungen, die acuten oder ſubacuten Rheumatismen und die Lungentuberkeln. Ueber dieſe Thatſache herrſcht unter den Beobachtern das vollkommenſte Einverſtändniß*).

---

*) Außer den zahlreichen Analyſen bei Andral und Gavarret, Simon, Becquerel und Rodier, Popp und Zimmermann vergleiche man die älteren Beobachtungen bei Naſſe, das Blut. S. 95, und einzelne Fälle

Auch hinſichtlich des Grades, welchen die Erhöhung des Fibringehaltes in den genannten Krankheiten erreicht, liefern die verſchiedenen Unterſuchungen ziemlich gleiche Reſultate. Zu den fibrinreichſten gehört das Blut des Rheumatismus acutus, indem hier nicht nur die höchſten Zahlen, ſondern auch im Allgemeinen ziemlich hohe vorkommen. Im ſubacuten und fieberloſen Rheumatismus hält ſich der Fibringehalt des Blutes zwiſchen 4 und 5, im chroniſchen überſchreitet er nicht das normale Mittel.

Unter den Entzündungen ſteht oben an die Pneumonie, welche durch die Häufigkeit, womit die extremen Faſerſtoffgehalte vorkommen, noch den acuten Rheumatismus übertrifft. Das Mittel des Fibringehalts aus allen von Andral und Gavarret mitgetheilten Analyſen iſt für die letztere Krankheit 6,7, für die Lungenentzündung 7,5. Entzündungen der Schleimhäute, namentlich der Bronchien, des Darmkanals, der Blaſe, des Uterus und der Scheide, Amygdalitis und Stomatitis ſind von Fibrinvermehrung begleitet, welche der Ausdehnung und Heftigkeit der Krankheit proportional zu ſein und in exquiſiten Fällen den äußerſten Grenzen nahe zu kommen ſcheint. Unter den von Popp aufgeführten ſechs Aderläſſen bei Bronchitis fanden ſich aber drei, wo der Fibringehalt ſich zwiſchen 2,7 und 2,9 hält, obgleich, wie wenigſtens von dem einen Falle ausdrücklich angemerkt iſt, das Fieber nicht fehlte.

In den Entzündungen ſeröſer Häute überſteigt der Faſerſtaff nicht leicht die Zahl 6, und hält ſich meiſt zwiſchen 4 und 5.

Unter den Entzündungen der äußeren Haut iſt bei ausgebreiteten Verbrennungen, bei Eryſipelas und bei Erythema nodosum eine Zunahme des Faſerſtoffs nachgewieſen, welche die Zahlen 6 und 7 erreicht.

Phlegmonöſe Entzündungen und Furunkeln haben ein Steigen des Faſerſtoffs auf 4 — 5 erkennen laſſen.

In der acuten Meningitis notirten Andral und Gavarret die Ziffern 3,4 bis 7,0; Popp gewann 4 — 8 an Fibrin aus dem Blute von Individuen, welche in Folge äußerer Verletzungen von Hirnentzündung ergriffen worden waren.

Robert Latour und Colignon*) verdanken wir die inter-

---

bei Stannius in Hufeland's Journal 1838. Novbr. S. 1. Lehmann, a. a. O. S. 191. Scherer, a. a. O. S. 76. Heller, deſſen Archiv. 1844. S. 1, 19. Ayres in Canſtatt's Jahresber. 1844. Bd. II. S. 169.

*) Comptes rendus. T. XIX. P. 933.

eſſante Bemerkung, daß die entzündliche Faſerſtoffvermehrung ſich ebenſowohl im arteriellen, als im venöſen Blut erkennen läßt.

Die Entzündung muß, wie ſchon im Vorübergehen bemerkt wurde, eine gewiſſe Ausbreitung und Intenſität haben, wenn ſie ſich durch den Faſerſtoffgehalt des Blutes manifeſtiren ſoll. Einen Maaßſtab dafür liefert das Fieber. In Phlegmaſien, welche ohne Fieber verlaufen, bleibt auch die Theilnahme des Blutes aus; es behält ſeine normale Miſchung, wenn ſich ein Exſudat ohne Fieber bildet, und gewinnt ſie wieder, wenn nach dem Verſchwinden des Fiebers die Exſudate fortbeſtehen. In der Pneumonie hört mit dem Fieber der Faſerſtoffexceß auf, wenn gleich das Stethoſkop noch die Hepatiſation der Lunge erkennen läßt; in der chroniſchen Bronchitis iſt der Faſerſtoff auch bei Complication mit Emphyſem und bei Erſtickungsnoth nicht über dem geſunden Mittel; in einer Peritonitis, welche nach wiederholten Blutentziehungen in den chroniſchen Zuſtand übergegangen war, ſah Andral ſogar, während die Fieberbewegungen fortdauerten und ein eitriges Exſudat in der Beckenhöhle beſtand, den Faſerſtoffgehalt des Blutes wieder ſinken.

So weit Andral's Beobachtungen reichen, war der Eintritt der Entzündung oder vielmehr des entzündlichen Fiebers und der Zunahme des Faſerſtoffs im Blute ſtets gleichzeitig. Dies ſtellte ſich mit um ſo größerer Sicherheit heraus, wenn ſich irgend einer andern Krankheit eine Phlegmaſie beigeſellte und ſich dadurch die Gelegenheit darbot, das Blut kurz vor und nach dem Auftreten der Entzündungsſymptome zu unterſuchen. Während es keinem Zweifel unterliegt, daß die localen Entzündungsurſachen den erſten Anſtoß zur Fibrinvermehrung geben können, wie denn auch Robert Latour und Colignon zu einer Pleuritis, welche durch reizende Injectionen in die Bruſthöhle künſtlich erzeugt war, die charakteriſtiſche Umwandlung des Blutes hinzutreten ſahen: ſo hat Andral vergeblich nach einem Falle geſucht, welcher die Präexiſtenz des Faſerſtoffüberſchuſſes bei Rheumatismen oder Entzündungen darzuthun vermöchte, und es findet ſich nur bei Jennings*) eine einzeln daſtehende Erfahrung, wo die Vermehrung des Faſerſtoffgehaltes bei einem Entzündungskranken ſchon vor dem erſten Froſtanfall beſtand. Die Veränderungen des Blutes in den letzten Monaten der Schwangerſchaft lehren, daß ein Uebermaß von Fibrin im Blute ganz

*) Naſſe, das Blut. S. 97.

wohl ohne Entzündung und ohne Fieber beſtehn kann; die Neigung zu entzündlichen Krankheiten aber, welche derſelben Epoche eigen iſt, berechtigt zu dem Schluſſe, daß allerdings durch eine Blutmiſchung, welche der phlogiſtiſchen ähnlich iſt, der Ausbildung der Phlogoſe Vorſchub geleiſtet werden könne.

Ob die ſteigende Zunahme des Fibrin, wie ſie ſich im Laufe des Rheumatismus und der Entzündung wahrnehmen läßt, aus der eigenthümlichen Natur dieſer Krankheitsproceſſe hervorgehe, iſt deshalb nicht zu entſcheiden, weil auch im Blute der Geſunden der Faſerſtoff mit den Aderläſſen ſteigt. Rheumatismus und Entzündung haben vielleicht nur das Eigenthümliche, die Wirkung der Aderläſſe auf das Blut nicht zu ſtören, im Gegenſatze zu anderen fieberhaften Krankheiten, unter deren Einfluß jene fibrinvermehrende Kraft des Aderlaſſes zurücktritt. Wollte man ſich über dieſen Punkt Licht verſchaffen, ſo müßte man ſich zur Beſtimmung des Fibrin während einer Entzündung wiederholt ſehr kleine Quantitäten Blu verſchaffen, deren Abzug dem Körper nicht fühlbar werden könnte. Natürlich haben hierzu nur diejenigen Aerzte Gelegenheit, welche die therapeutiſche Kraft des Aderlaſſes verkennen.

In der Tuberkelſchwindſucht iſt die Zunahme des Faſerſtoffs weder ſo bedeutend, noch ſo beſtändig, wie in den vorher genannten Krankheiten. Von den 21 Fällen von Andral und Gavarret ſind 2 wegen entzündlicher Complication auszuſcheiden; unter den übrigen 19 ſind 2, wo der Faſerſtoff unter dem normalen Mittel ſteht, und einer, wo er daſſelbe kaum überſteigt; dreimal hält er ſich nah an vier, ſiebenmal zwiſchen vier und fünf, und ſechsmal zwiſchen fünf und ſechs. Die Analyſen von Becquerel und Rodier geben im Mittel nicht ganz 5, die von Popp 4,5, die von Stannius 3,8 an Faſerſtoff. Unter 26 Aderläſſen bei Popp ſind 5 mit einer geringeren, als der normalen Faſerſtoffmenge, 5 mit einer geringen Ueberſchreitung des Normals, 14 mit einer Ziffer zwiſchen 4 und 6, einer wo der Faſerſtoff 7,4, einer wo er 8,3 beträgt, und nur einer, wo er ſich, bei hinzutretender Pleuritis, raſch von 2,6 auf 10,7 erhebt. Abgeſehen von dieſem Fall, zeigt ſich bei drei Kranken, wo der Aderlaß wiederholt werden mußte, einmal eine geringe Zunahme, zweimal eine unbedeutende Abnahme des Faſerſtoffs. Bei Becquerel und Rodier giebt der Durchſchnitt der erſten Aderläſſe 4,8, der der zweiten 4,2, und der der dritten 3,6. Da indeß die Wiederholungen der Aderläſſe wohl in ziemlich entlegenen Zeitpunkten ſtattgefunden haben mag, und Becque-

rel und Rodier ausdrücklich bemerken, daß die letzten Aderläſſe erſt bei weit vorgeſchrittener Krankheit angeſtellt worden ſeien, ſo möchte aus dieſen Thatſachen kaum etwas anders folgen, als die Andeutung einer möglichen Differenz zwiſchen der entzündlichen und tuberkulöſen Faſerſtoffvermehrung.

Während die Lungentuberkeln ſich im Stadium der Rohheit befinden, beſteht nach Andral und Gavarret nur eine geringe, nach Becquerel und Rodier noch gar keine Erhöhung des Fibringehaltes. Merklich wird ſie erſt, wenn die Erweichung beginnt, merklicher, wenn die Cavernen gebildet ſind, und ſie ſchwindet wieder, wenn die Abzehrung einen gewiſſen Grad erreicht hat. Die größte Menge finden Andral und Gavarret um die Zeit, wo ſich das hectiſche Fieber auszubilden beginnt; ſo treffen auch bei Popp die höchſten Ziffern mit dem heftigſten Fieber zuſammen, die niedrigſten gehören meiſtens Fällen an, wo das Fieber mäßig war oder fehlte, doch kommt auch ſtarkes Fieber mit einem Fibringehalt von nur 3,3 vor. Bei nächtlichen Schweißen finden ſich ebenſowohl die relativ hohen, als niederen Faſerſtoffwerthe. Alles dies verträgt ſich ſehr wohl mit der von Andral aufgeſtellten Behauptung, daß die Steigerung der Faſerſtoffmenge in der Lungenſchwindſucht nicht ſowohl mit der Entwickelung der ſpecifiſchen Geſchwülſte, als der Entzündung im Umkreiſe derſelben in Verbindung ſtehe.

Daſſelbe Urtheil fällt Andral über den Krebs: das Blut wird an Faſerſtoff reicher, wenn das Stadium der Erweichung und Entzündung eintrittt. In vier Fällen von Magenkrebs war das Fibrin normal oder unter der Norm; unter zwei Fällen von Krebs der Leber gab einer fünf, wo die Geſchwulſt raſch und unter Fieber aufgetreten war und bereits fluctuirte. Krebs des Eierſtocks mit »Spuren einer leichten Peritonitis« im Umkreiſe gab an Fibrin 4,5; Krebs des Uterus einmal 1,8, das anderemal 5,6; der zweite Fall war von Entzündung und Fieber begleitet. Bei einem ſtellenweiſe erweichten Krebs am Halſe erhielt Popp 5,8, bei Krebs des Uterus Heller*) in acht Fällen zwiſchen 3,2 und 8,1.

Wenn es geſtattet iſt, nach einer einzigen Beobachtung zu urtheilen, ſo muß den Krankheiten, welche mit Vermehrung des Faſerſtoffs verbunden ſind, auch noch der Rotz beigezählt werden. Popp unterſuchte das Blut eines Mannes, der von einem rotzkran-

*) Deſſen Archiv. 1846. S. 45. 534.

ken Pferd angeſteckt worden war, am ſechsten Tage der Krankheit und fand 6,3 an Fibrin; ein zweiter Aderlaß, zwei Tage ſpäter angeſtellt, ergab 10,4.

Andral hält es nicht für möglich, daß in anderen Fällen, als in Entzündung, der ja alle die genannten Leiden ziemlich nahe ſtehen, eine Vermehrung des Faſerſtoffs vorkomme. Wo er in anderen Krankheiten, wie etwa in Chloroſe, Apoplexie, Albuminurie, Scharlachfieber, eine höhere Ziffer des Faſerſtoffs antraf, gelang es ihm immer einer entzündlichen Complication auf die Spur zu kommen, welche die abnorme Beſchaffenheit des Blutes rechtfertigte. Ich weiß nicht, ob Mangel an diagnoſtiſcher Schärfe oder an Befangenheit, oder ob nur der Zufall daran Schuld iſt, daß den übrigen Beobachtern ein hoher Fibringehalt ohne Entzündung und ohne Fieber häufiger begegnete. Insbeſondere iſt es die Bright'ſche Krankheit, in welcher, nach dem Zeugniſſe von Chriſtiſon, Simon und Popp, die Ziffer des Faſerſtoffs auf 7 und 8 ſteigen kann, wenngleich ſie ſich meiſt in der Nähe des phyſiologiſchen Mittels und unter demſelben hält. Für die Anämie erhielt Andral im Durchſchnitt von 16 leichten Fällen die Zahl 3,0; und von 24 ausgebildeten Fällen die Zahl 3,4. Becquerel und Rodier haben für die Anämie aus 30 Fällen die Zahl 3,5 als Mittel gewonnen; es muß alſo der Faſerſtoff in manchen der benutzten Analyſen noch über dieſe Zahl, die ſelbſt ſchon die normale Durchſchnittszahl übertrifft, geſtiegen ſein. Ebenſo in der Chloroſe, wo die mittlere Menge des Faſerſtoffs 3,4 betrug und ein Aderlaß die Zahl 5 ergab, ohne daß die Spur eines entzündlichen Zuſtandes oder ein Fieber aufzufinden geweſen wäre.

Der dritte Aderlaß, den Popp bei einem 67jährigen, durch Schlagfluß halbſeitig gelähmten Mann anſtellte*), lieferte 7,8 Faſerſtoff, ein nicht bedeutender Fall von Bleivergiftung 6,1. Nach Lehmann beſitzen Hämorrhoidarier und Arthritiker ein ſehr faſerſtoffreiches Blut: bei zwei Kranken der erſten Klaſſe fand ſich 7,0 und 6,3; bei drei Arthritikern, 6,8, 6,4 und 5,9. Einzelne Beiſpiele von Fibrinexceß ohne Entzündung wurden ſelbſt in den Krankheiten ausnahmsweiſe beobachtet, deren Blut Andral als faſerſtoffarm charakteriſirt. Von dieſen habe ich nunmehr zu ſprechen.

Den Krankheitsfamilien mit Faſerſtoffexceß hat Andral eine

---

*) A. a. O. S. 9.

andere Gruppe von Krankheiten gegenüber geſtellt, in welcher der Faſerſtoffgehalt des Blutes normal oder vermindert ſei; er ſtellt dahin die Fieber, ſowohl die einfachen und intermittirenden, als die typhöſen und eruptiven, und die Congeſtionen und Hämorrhagien des Gehirns. Unſere deutſchen Kraſenfabrikanten haben alsbald den Einen Fall dieſer Alternative, nämlich das Normalbleiben des Faſerſtoffs, gänzlich zur Seite geſchoben, und Andral ſelbſt ſucht in ſeinen ſpäteren Arbeiten der Faſerſtoffverminderung eine größere Wichtigkeit beizulegen und ſie in eine nähere Beziehung, namentlich zu den Fiebern, zu bringen. Nach ſeiner Weiſe ſich auszudrücken, ſollen die Fieber einen deſtruirenden Einfluß auf den Blutfaſerſtoff ausüben und dieſer Einfluß ſoll im Laufe der Krankheit und in den heftigeren Fällen deutlich hervortreten. So wird es denn unerläßlich, ſtatiſtiſch das Verhältniß der Fälle mit normalem zu denen mit vermindertem Faſerſtoffe feſtzuſtellen, um ſo weit es möglich iſt, zu ermitteln, wie ſich die Fibrinmenge zu der Dauer und Heftigkeit der Krankheit verhält. Zum Repräſentanten der Fieber wähle ich bei dieſer Unterſuchung zunächſt das Typhoid, theils wegen der Wichtigkeit dieſer Krankheit, theils weil über das Blut derſelben die größte Reihe von Analyſen vorliegt, theils endlich, weil ſie vorzugsweiſe immer als Beiſpiel der durch Fibrinmangel abnormen Blutmiſchung benutzt worden iſt.

Tabelle über den Fibringehalt des Blutes der erſten Aderläſſe im Typhoid.

Nro.	Tag der Krankheit.	Fibrin in 1000 Theilen Blut.	Beobachter.	Bemerkungen.
1	1	2,3	Popp.	
2	3	4,7	»	
3	5	3,6	»	ſechsmonatliche Schwangerſchaft. Ausgang in Geneſung.
4	»	2,3	Andral und Gavarret.	
5	»	2,4	»	
6	»	normal	Becquerel und Rodier.	
7	6	3,0	Popp.	Ausgang in Geneſung.
8	»	5,0	»	ebenſo
9	7	3,3	Andral und Gavarret.	

Nro.	Tag der Krankheit.	Fibrin in 1000 Theilen Blut.	Beobachter.	Bemerkungen.
10	7	2,5	Andral und Gavarret.	
11	8	3,3	»	
12	»	normal	Becquerel und Rodier.	
13	»	4,3	Popp.	Stechender Schmerz in der Bruſt, Ausgang in Geneſung.
14	9	1,7	»	Ausgang in Geneſung.
15	»	3,6	Andral und Gavarret.	
16	»	1,7	»	Complication mit Peritonitis tuberculosa.
17	»	3,4	»	
18	»	3,3	»	Chloroſis.
19	10	2,2	»	
20	»	2,9	»	
21	»	3,0	»	
22	12	3,2	»	
23	»	2,5	»	
24	14	3,1	Popp.	Tod am 28. Tage der Krankheit.
25	15	1,2	Andral und Gavarret.	
26	»	2,7	»	
27	16	2,6	»	
28	21	3,5	«	
29	22	2,9	Popp.	Geneſung.

Hierzu kommen noch folgende Fälle, in welchen das Datum der Aderläſſe nicht angegeben iſt.

Nro.	Fibrin in 1000 Theilen Blut.	Beobachter.	Bemerkungen.
1	0,9	Andral und Gavarret.	Adynamiſche Symptome. Blutungen. Ausgang in Geneſung.
2	3,8	»	
3	3,4	Rindskopf.	
4	3,1	»	
5	2,5	Simon	
6	2,0	»	
7	4,9	Becquerel und Rodier.	Mäßige Heftigkeit.
8	2,3	»	Schwerer Fall.
9	2,0	»	Mäßige Heftigkeit.
10	2,0	»	ein ſchwerer, zwei mäßige Fälle.
11	3,5	»	
12	2,7	»	

Unter den 41 neueren Analyſen von Andral und Gavarret fand ſich

3 mal	die	Ziffer	3,7	
14	»	»	3,0 —	3,5
7	»	»	2,5 —	3,0
9	»	»	2,0 —	2,5
8	»	»	1,2 —	1,9

Die eilf Aderläſſe von Becquerel und Rodier, ſämmtlich zwiſchen dem 7. und 14. Tag angeſtellt, gaben als Mittel 2,8.

Berechnet man nun aus allen dieſen Daten die Durchſchnittszahl, ſelbſt mit Ausſchluß der höchſten Extreme, ſo erhält man 2,05, eine Ziffer, welche etwas unter dem Normal von Andral und Gavarret und über dem Normal von Becquerel und Rodier, Simon und Popp ſteht. Unter 82 erſten Aderläſſen aus allen Stadien der Krankheit ſind 50, wo ſich das Fibrin zwiſchen 2 und 3 hält, 20, in welchen es die Zahl 3 überſchreitet, und 12, wo es die Zahl 2 nicht erreicht. Fälle, wo der Faſerſtoff unter das niedrigſte phyſiologiſche Extrem ſank, mögen ſich unter allen dieſen kaum 4 — 6 finden. Indem Andral andeutet, daß die Verminderung des Faſerſtoffes auffallender ſein würde, wenn man ſich nicht gerade in den exquiſiteſten Fällen typhöſer Depreſſion des Aderlaſſes enthalten müßte, ſo ſetzt er gerade das voraus, was zu beweiſen dieſe Unterſuchungen beſtimmt waren.

Indeſſen haben wir vielleicht nicht einmal den richtigen Weg eingeſchlagen, indem wir die typhöſe Blutmiſchung mit der geſunden vergleichen. Andral hatte früher in dem typhöſen Blute neben dem Mangel an Faſerſtoff auch ein Uebermaß an Körperchen wahrgenommen, den letzteren Befund aber hernach dahin berichtigt, daß das Blut des Typhus häufig den Cruorreichthum der Plethora beſitze, weil dieſes Fieber vorzugsweiſe junge und kräftige Subjecte befalle. Dieſe Bemerkung iſt gewiß ganz begründet; aber dann hat man auch den Faſerſtoff des Typhus nicht nach der Normalzahl, ſondern nach der Ziffer des Faſerſtoffs bei Plethoriſchen zu bemeſſen, wo ſie oft beträchtlich unter das normale Mittel fällt. Rechnet man zu den bei Becquerel und Rodier und Popp verzeichneten Aderläſſen an Plethoriſchen diejenigen, welche Andral und Gavarret bei Kopfcongeſtionen und Hämorrhagien des Gehirns, die ihren Grund doch auch meiſt in Plethora haben, vornahmen, ſo erhält man 36 Fälle, die als Mittel des Faſerſtoffgehaltes 2,47, als Maximum 3,9, als

Minimum 1,0 geben; achtmal ſteht der Fibringehalt über 3, zwanzig mal zwiſchen 2 und 3 und achtmal unter 2; es ſind alſo die Fälle mit niedrigen Ziffern im Verhältniſſe zu den normalen bei der Plethora faſt doppelt ſo häufig, als im Typhus.

Nimmt die Fibrinmenge mit der Dauer der Krankheit ab? Die obige Tabelle, in welcher die Aderläſſe nach den Krankheitstagen geordnet ſind, läßt kein derartiges Geſetz durchblicken. — Richtet ſich die Ziffer des Faſerſtoffs nach der Heftigkeit der Krankheit? Auch auf dieſe Frage antworten die Zahlen mit Nein; wir finden die niederen und hohen Zahlen gleichmäßig bei günſtig endenden und bei ſchweren Krankheitsfällen vertheilt. In einem der heftigſten Fälle mit letalem Verlauf bei Becquerel und Rodier gab der dritte Aderlaß noch 2,0 Fibrin; in einem leichten Typhus, ohne Blutungen, betrug ſchon beim zweiten Aderlaß das Fibrin nur 0,8. Die Vergleichung der typhöſen Blutmiſchung mit der plethoriſchen macht die Beziehung der erſteren zu dem typhöſen Krankheitsproceß vollends zweifelhaft; jedenfalls aber widerlegt ſie die Anſicht, welche die Faſerſtoffarmuth und die adynamiſchen Symptome in dem Verhältniſſe von Urſache und Wirkung auffaßt.

Folgendes ſind, überſichtlich geordnet, die Reſultate der an anderen Fiebern und acuten Exanthemen angeſtellten Unterſuchungen:

Namen der Krankheiten.	Fibringehalt		Zahl der Fälle			Beobachter.
	höchſter.	niedrigſter.	wo der Fibringehalt zwiſchen 2 u. 3 ſteht.	wo der Fibringehalt über 3 ſteigt.	wo der Fibringehalt unter 2 ſinkt.	
Vorläufer-Stadium anhaltender Fieber 6 Fälle .	3,2	1,6	3	1	2	A. und G.
Febris continua simpl. 11 Fälle	4,6	1,9	5	5	1	A. und G. B. und R. Jennings.
Febr. gastr.-nervosa 3 Fälle	5,4	2,3	1	2	—	Stannius.
Febris rheumat. 3 Fälle .	4,0	1,9	—	2	1	Popp.
Variola u. Variolois 7 Fälle	4,4	1,1	5	1	1	A. und G.
Morbilli 8 Fälle	3,6	2,4	7	1	—	A. und G. B. und R.
Scarlatina 2 Fälle . .	3,5	3,1	—	2	—	A. und G.
Cholera 2 Fälle	3,3	2,4	1	1	—	A. und G. Simon

Wie aus dieſen Zahlen die Verminderung des Fibrins in fieberhaften Krankheiten abgeleitet werden ſoll, iſt ſchwer zu begreifen. Wenn ſie etwas beweiſen können, ſo iſt es eher noch die Neigung der Fibrine, ſich zu vermehren.

Wenn aber die fieberhaften Krankheiten auch nicht direct, man geſtatte dieſen kurzen Ausdruck, den Faſerſtoffgehalt des Blutes herabſetzen, ſo ſcheinen ſie doch den Verhältniſſen entgegenzuwirken, unter welchen ſonſt eine Erhöhung der Faſerſtoffmenge zu Stande kommt. Einflüſſe dieſer Art ſind Entzündung und Aderläſſe, und es ſcheint, als ob die der Entzündung eigenthümliche Vermehrung des Fibrin durch jene Fieber beſchränkt und der Erfolg der Aderläſſe ſogar in's Gegentheil verkehrt würde.

Was die Entzündung betrifft, ſo kann es ſchon auffallen, daß die örtlichen Affectionen der Darmſchleimhaut im Typhus, der äußeren Haut in den Ausſchlagsfiebern ſich nicht deutlicher im Blut ausſprechen, da ſie doch häufig der gewöhnlichen Darmentzündung oder dem Eryſipelas an Umfang und Intenſität nicht nachſtehen. Andere intercurrirende Entzündungen ſollen, nach Andral, den Fibringehalt des Blutes ebenfalls nicht leicht zu der Höhe ſteigern, die der Entzündung zukommt, wenn ſie für ſich allein auftritt. Die Fälle, welche man bei Andral und Gavarret angeführt findet, laſſen indeß, wenn auch nicht die extremſten, doch immer ziemlich beträchtliche Faſerſtoffgehalte erkennen. Der Faſerſtoff betrug bei einer heftigen Angina während eines anhaltenden Fiebers in drei aufeinanderfolgenden Aderläſſen 4,3, 3,6, 5,0, bei Bronchitis im anhaltenden Fieber 5,4, im Typhoid 5,0 und in ſpäteren Aderläſſen 5,4, 5,0, 4,0, bei einem mit Nephritis complicirten Scharlachfieber ſogar 6,8.

Die Wirkung, welche im Typhoid die Aderläſſe auf den Fibringehalt des Blutes üben, iſt aus der oben mitgetheilten Tabelle zu erſehen. Hier iſt die Abnahme eine faſt conſtante Erſcheinung. Die wiederholten Aderläſſe bei Hirncongeſtionen (Plethora) geben das unerfreuliche Reſultat, daß unter ſechs Fällen gerade drei eine Zunahme und drei eine Abnahme zeigten. Die anhaltenden Fieber und Exantheme nähern ſich aber den ächten Entzündungen darin, daß die während derſelben vorgenommenen Blutentziehungen meiſt eine Vermehrung des Faſerſtoffgehaltes bewirken. Ich verweiſe auf folgende Zuſammenſtellung.

			1. Aderl.	2. Aderl.	3. Aderl.	4. Aderl.
Andral und Gavarret.	Febris contin. prodromi	Fall 1	2,3	2,2	2,1	
	» »	» 2	4,6	5,6		
	» »	» 3	2,2	2,8		
	» »	» 4	3,2	3,1		
	Variola	» 1	4,4	2,9	3,2	
	»	» 2	3,0	3,2	3,0	3,3
	»	» 3	2,6	3,5		
	»	» 4	1,1	2,0		
	Morbilli	» 4	2,4	2,5		
	»	» 6	2,4	3,4		
Becquerel und Rodier.	»	Neue Unterſ.	2,8	3,8		

Unter den übrigen Krankheiten iſt nur noch Eine Gruppe, bei welcher die Beſtimmung des Fibrins eine Ausbeute zu verſprechen ſcheint: ich meine die ſcorbutiſchen. In einem Falle von Scorbut fand Andral 1,6 und bei einer Purpura haemorrhagica 0,9, Lehmann gar nur 0,2 Faſerſtoff im Blute. Sonſt liefern die Unterſuchungen über Spinalirritation, Wechſelfieber, Epilepſie, Hypertrophie und Erweiterung des Herzens, Chloroſe und dgl. entweder nur die normalen Zahlen oder einzelne überraſchende Schwankungen, aus welchen ſich nichts weiter lernen läßt, als Vorſicht in der Benutzung dieſer Materialien. In allen Analyſen des Blutes von Wechſelfieberkranken blieb bei Andral und Gavarret der Faſerſtoffgehalt zwiſchen 3 und 4; dagegen erhielt Popp bei Spinalirritation und Fieber einmal die niedrige Ziffer 0,9, einmal 1,3 und einmal 1,4. Die geringſte Faſerſtoffmenge, die Andral und Gavarret bis jetzt vorgekommen iſt, nicht mehr als 0,6, gehört einem Falle an, wo zu einer Lebercirrhoſe plötzlich ohne bekannte Urſache außerordentliche Proſtration mit Fieber und Delirium trat, mit tödtlichem Ausgang.

Die Vergleichung der Quantität des Faſerſtoffs zu der Quantität der übrigen Beſtandtheile des Blutes führt faſt nur zu negativen Ergebniſſen. Man hat bemerkt, daß die Faſerſtoffzunahme in Entzündungen häufig mit Verminderung der Körperchen, die Vermeh=

rung der letztern in Plethora und Fieber oft mit Verminderung des Faſerſtoffgehaltes zuſammentrifft, und man iſt vielleicht geneigt, hieraus den Schluß zu ziehen, daß Faſerſtoff und Cruor einander gegenſeitig verdrängen. Allein der Ausnahmen ſind ſo viele und es iſt im Einzelnen ſo wenig Regelmäßigkeit im Steigen und Fallen der einander entſprechenden Faſerſtoff- und Cruormengen, daß man wohl davon abſtehen muß, dem einen einen mittel- oder unmittelbaren Einfluß auf den anderen zuzuſchreiben, und höchſtens anerkennen mag, daß Urſachen, welche den Faſerſtoff heben und den Cruor mindern, obwohl unabhängig von einander, doch öfters mit einander vorkommen. Am beſtimmteſten zeugt für die wechſelſeitige Unabhängigkeit beider Materien der Erfolg des Aderlaſſes, welcher, indem er faſt conſtant die Zahl der Blutkörperchen herabſetzt, den Faſerſtoff bald fallen und bald ſteigen macht.

Faßt man, was an beſonderen Stellen über den Gehalt des Serum an feſten Stoffen, namentlich an Eiweiß, und über den Faſerſtoffgehalt des Blutes bemerkt wurde, zuſammen: ſo kann von einer nothwendigen Beziehung auch zwiſchen Faſerſtoff und Eiweiß nicht die Rede ſein. Entzündungen und Fieber, ſo verſchieden in ihrem Faſerſtoffgehalte, ſtehen einander, wenigſtens nach Andral und Gavarret, in der Conſtitution ihres Serum ziemlich gleich, und ich habe nur noch hinzuzufügen, daß auch innerhalb derſelben Krankheitsgattung, ja in dem Blute deſſelben Individuum bei wiederholten Aderläſſen bald ein gerades, bald ein entgegengeſetztes Verhältniß zwiſchen Eiweiß und Faſerſtoff ſichtbar wird, ſo daß alſo der eine bald auf Koſten des anderen, bald mit dem anderen wächſt. Nur bei den Aderläſſen im Typhus hält die Abnahme der Serumſtoffe mit der des Faſerſtoffs ziemlich gleichen Schritt, wie man aus folgenden, nach Andral und Gavarret berechneten Beiſpielen erſehen mag:

	Faſerſtoffgehalt des Blutes.	Gelöſte Beſtandtheile des Plasma.
Fall 1. Aderlaß 1 . . .	2,3	112
» 2 . . .	2,1	106
» 3 . . .	1,8	99
» 4 . . .	1,3	96
» 5 . . .	1,0	88
Fall 7. Aderlaß 1 . . .	3,6	90
» 2 . . .	2,9	99 (!)
» 3 . . .	2,3	79
» 4 . . .	1,9	71
Fall 13. Aderlaß 1 . . .	2,5	88
» 2 . . .	1,6	84
» 3 . . .	1,3	81
» 4 . . .	1,0	87 (!)

In höheren Graden von Marasmus ſind in der Regel alle organiſchen Elemente des Blutes vermindert, aber ſelbſt hohe Grade von Verdünnung des Blutes ſchließen, wie die Analyſen in der Bright'ſchen Krankheit lehren, die Vermehrung des Faſerſtoffs nicht aus.

Unter den Krankheitserſcheinungen, welche zu den Anomalien des Faſerſtoffgehaltes in directer Verbindung gedacht werden, will ich zuerſt der ſpontanen Blutergießungen und Suggillationen gedenken, die in den verſchiedenſten Krankheiten, in nervöſen und Faulfiebern, im Scorbut, in der Bluterdyskraſie u. a., mit der Faſerſtoffarmuth zuſammentreffen. Man hat dieſen Miſchungsfehler des Blutes anfangs nur aus dem Mangel an Gerinnbarkeit, aus der ſogenannten Diſſolution des Blutes erſchloſſen. Jetzt hat die genauere, chemiſche Methode zu ähnlichen, aber doch nicht zu beſtändigen Reſultaten geführt. Es hat ſich nämlich gezeigt, und die im Obigen zerſtreuten Thatſachen liefern hierzu ſchon zum Theil die Belege, daß ein an Faſerſtoff ſehr reiches Blut die Neigung, aus den Gefäßen auszutreten, nicht beſitzt; daß dagegen dieſe Neigung ſowohl bei normaler Faſerſtoffmenge vorkommen, als bei verminderter fehlen kann. Ich erwähne, außer den angeführten Analyſen von Typhus und Scorbut, noch einer Beobachtung von blutigen Pocken bei

Andral und Gavarret, wo der Faſerſtoff nicht weniger, als in den übrigen Fällen von Variola betrug, und einer Unterſuchung von Rindskopf in einem Falle freiwilliger und ſchwer zu ſtillender Blutungen aus Mund und Naſe, mit einem Fibringehalte des Blutes von 2,8. Der niedrigſte Fibringehalt, den Becquerel und Rodier im Typhus fanden, 0,8 bei dem zweiten Aderlaſſe, gehört einem mäßigen Falle ohne Blutungen an. Ob das Blut bei jener Dispoſition zu Hämorrhagien, trotz dem normalen Faſerſtoffgehalte, Unvollkommenheiten der Gerinnung darbot, darüber liegen keine Angaben vor; dagegen geht aus den Beobachtungen von Becquerel und Rodier hervor*), daß bei bedeutender Verminderung des Faſerſtoffes der Blutkuchen ſeine normale Feſtigkeit haben kann.

Magendie**) ſuchte durch ein berühmt gewordenes Experiment, welches Budge***) mit ziemlich ähnlichem Erfolge wiederholt hat, den Cauſalnexus zwiſchen dem Fibrinmangel und den freiwilligen Hämorrhagien zu beweiſen. Nachdem er Hunden eine Portion Blut abgelaſſen, geſchlagen, filtrirt und das defibrinirte Blut wieder eingeſpritzt hatte, ſah er, wenn ſich das Leben noch eine Zeitlang nach der Operation erhielt, blutige Ausſchwitzungen in den Lungen, im Darm, in der Haut und unter eitriger Entzündung der Conjunctiva eine Perforation der Hornhaut entſtehen, alles Symptome, welche er aus der Verflüſſigung des Blutes ableitet. Ich glaube, daß ſie eine ganz andere Quelle haben. Es iſt nämlich nicht ganz leicht, das Blut durch Schlagen und Filtriren von allem Faſerſtoffe zu befreien. Meiſtens gehen Flocken durch das Filtrum hindurch, die ſich dem bloßen Auge entziehen, aber groß genug ſind, um die Kapillargefäße der Lunge und anderer Körpertheile zu verſtopfen. Der Tod und die Zerreißungen der Gefäße ſind Folge dieſer Stockungen. Die Beſchaffenheit des Filtrum und des Faſerſtoffs haben Einfluß auf den Erfolg der Operation; gerade der weiche Faſerſtoff der Hunde iſt geeignet, durch das Filtrum zu ſchlüpfen. So erklärt ſich auch, warum andere Beobachter zu anderen Reſultaten gelangt ſind, wie denn namentlich Biſchoff†) einer Ente zweimal nacheinander Blut bis zur Aſphyxie abließ und es jedesmal defibrinirt wieder in die Adern

---

*) Unterſ. S. 77.

**) S. meinen Jahresbericht in Müller's Archiv 1839, S. VII.

***) Allgemeine Pathologie, S. 444.

†) Müller's Archiv 1835. S. 353.

ſpritzte, ohne etwas anderes als eine bald vorübergehende Schwäche wahrzunehmen.

Nach Allem dem iſt es keineswegs ausgemacht, daß die Faſerſtoffverminderung direct und nothwendig zu freiwilligen Blutungen führen müſſe. Vielleicht iſt es ein Uebermaß an Blut überhaupt und an Blutkörperchen insbeſondere, alſo eine ſogenannte Plethora, welche zuerſt die Zerreißung der Gefäße veranlaßt, und vielleicht hat der Mangel an Faſerſtoff nur die Wirkung, die Blutung bedeutender und reichlicher zu machen, weil ſie ſchwerer zu ſtillen iſt. Bei fibrinreichem Blute ſind Hämorrhagien vielleicht nur deshalb nicht gewöhnlich, weil das fibrinreiche Blut nur ſelten reich an Cruor iſt. Sollte ſich aber der urſächliche Zuſammenhang zwiſchen verminderter Gerinnbarkeit und ſpontanen Blutungen beſtimmter herausſtellen, ſo wären vorerſt zwei Wege zu bezeichnen, auf welchen möglicher Weiſe jener Fehler des Blutes dieſe Ergießungen zu Stande bringen kann. Man muß erſtens erwägen, daß eben das unvollkommen gerinnende Blut dasjenige iſt, welches die Neigung hat, raſch gelatinös zu werden, und daß ſchon die gelatinöſe Gerinnung, wenn ſie im Inneren des Gefäßſyſtems vorkäme, zur Veranlaſſung von Stockungen hinreichen würde. Zweitens hätte man auf den Zuſtand der Gefäßwände Rückſicht zu nehmen. Bei einer gewiſſen Schwäche und Brüchigkeit derſelben könnten ſelbſt geringe Veranlaſſungen Zerreißung herbeiführen. Angenommen, daß aus dem Faſerſtoffe die organiſchen Muskeln ernährt werden, ſo müſſen Mängel des erſteren die Entartung der letzteren nach ſich ziehen*).

Das Fieber tritt in Entzündung, Tuberkuloſis und ähnlichen Proceſſen erſt dann auf, wenn der Faſerſtoff eine merkliche Zunahme erfahren hat. Man könnte daraus zu folgern verſucht ſein, entweder daß nicht die Entzündung, ſondern das Fieber die Vermehrung

---

*) Eine andere, rein phyſikaliſche Deutung des Phänomens hat Magendie verſucht. Seiner Anſicht zufolge trägt Verminderung der Viskoſität, deren das Blut bedürfe, um in die feinen Gefäße einzudringen und die Reibung in denſelben zu überwinden, die Schuld, daß das faſerſtoffarme Blut in den letzten Zweigen der Arterien ſtockt und dann durch Zerreißung derſelben austritt. Dieſer Hypotheſe ſtehen mancherlei Bedenken entgegen. Zuerſt ſind die praktiſchen Anatomen darüber einig, daß keine Flüſſigkeit ſich beſſer zum Injiciren der Kapillargefäße eignet, als reines Waſſer; ſodann kommen gerade in den Krankheiten, in welchen die Dünnflüſſigkeit des Blutes den höchſten Grad erreicht, in der Anämie und in der Bright'ſchen Krankheit, jene Extravaſate nicht vor.

des Faſerſtoffs bewirke, oder daß nicht die Entzündung an ſich, ſondern nur die Vermehrung des Fibrin Fieber erzeuge. Die erſte dieſer beiden Annahmen widerlegt ſich durch die große Zahl fieberhafter Krankheiten, welche ohne Ueberſchuß an Faſerſtoff, ja mit Verminderung dieſer Materie beſtehen; die zweite mag richtig ſein, jedoch jedenfalls mit der Einſchränkung, daß Faſerſtofferceß nur Eine unter den vielen Urſachen des Fiebers iſt.

Man hat viel über den Einfluß des Athmens auf die Bildung des Faſerſtoffs phantaſirt. Die Einen, welche den Faſerſtoff als einen excrementitiellen Beſtandtheil des Blutes anſehen, wollen ihn durch den atmoſphäriſchen Sauerſtoff zerſetzen laſſen und tragen Beiſpiele zuſammen, wo er ſich bei mangelhafter Reſpiration vermehrt, wie in Pneumonie und Schwangerſchaft; die Anderen, welche ihn für ein Orydationsproduct des Eiweißſtoffes halten, verweiſen auf die Fälle, wo er unter Beſchleunigung der Reſpiration zunimmt, wie in den entzündlichen Fiebern. Eine unpartheiiſche Zuſammenſtellung der Thatſachen lehrt, daß die fieberhaft beſchleunigte Reſpiration, je nach der Natur der Krankheit, bald von Vermehrung des Faſerſtoffs begleitet iſt und bald nicht, und daß der eingeathmete Sauerſtoff nicht Schuld iſt, wenn der Faſerſtoff in entzündlichen Fiebern zunimmt. Es dürfte ſonſt daß Maximum des Fibrin nicht gerade bei der Entzündung vorkommen, die unter allen am meiſten die Reſpiration beeinträchtigt; ich meine die Pneumonie.

Es beſteht, wie wir durch Andral wiſſen, kein Verhältniß zwiſchen der Körperwärme und der Menge des Faſerſtoffs im Blute. Die Temperatur iſt im Durchſchnitte in typhöſen Fiebern ſelbſt etwas höher, als in acuten Entzündungen; ſie war in einem Falle von Typhoid, bei 1,0 Fibrin, ebenſo hoch, wie ſie in den ſymptomatiſchen Fiebern, die eine Entzündung begleiten, zu ſein pflegt. Ihr Maximum erreicht ſie in intermittirenden Fiebern, wo die Quantität des Fibrin faſt normal bleibt.

Es iſt hier der Ort, eine an einer früheren Stelle (S. 51) angeregte Frage wieder aufzunehmen. Man hat dort erfahren, wie der Faſerſtoff auf einer früheren oder ſpäteren Stufe der Gerinnung ſtehen bleiben und demnach im einzelnen Falle nach vollendeter Gerinnung eine ſehr verſchiedene Conſiſtenz, vom gallertartig Weichen bis

zum zäh= und feſt elaſtiſch Faſrigen gewinnen kann. Wenn nun dieſe verſchiedenen Grade der Conſiſtenz zunächſt nur die Folge und der Ausdruck einer verſchiedenen Contractionskraft des Faſerſtoffs ſind, vermöge welcher er ſich mehr oder weniger von eingeſchloſſenem Serum befreit, ſo iſt es nöthig, weiter zu forſchen, ob ſchon allein die Verdünnung des Faſerſtoffs hinreiche, um ſeine Zuſammenziehungskraft zu beeinträchtigen, oder ob es chemiſch=differente Varietäten von Faſerſtoff gebe, welche ohne Rückſicht auf die Quantität immer nur daſſelbe, feſte oder lockere Coagulum zu liefern im Stande wären.

Für die erſte Alternative läßt ſich anführen, daß wirklich die Feſtigkeit der Placenta in verſchiedenen Lebensumſtänden und Krankheiten, ja ſelbſt bei verſchiedenen Thierſpecies, im Allgemeinen mit dem Reichthume an Faſerſtoff, wie er ſich auf analytiſchem Wege ermitteln ließ, ziemlich gleichen Schritt hält. Entſchieden ſpricht für dieſelbe ein von Naſſe*) angeſtellter Verſuch, wo durch Zuſatz von Serum zum friſchen Blute ein lockerer Kuchen gewonnen wurde. Soll aber dadurch die andere Alternative ausgeſchloſſen werden, ſo müßte in jedem einzelnen Falle die Derbheit des Faſerſtoffs mit der Quantität deſſelben in geradem Verhältniſſe ſtehen. Zur Entſcheidung hierüber liefern die Unterſuchungen Popp's einiges Material. Seinen Bezeichnungen zufolge kann man ſechs Klaſſen von Fibrin aufſtellen mit den Prädicaten: ſehr weich, weich, ziemlich weich, ziemlich derb, derb, ſehr derb. Sehr weich war der Faſerſtoff in vier Fällen bei einer Ziffer von 0,9 bis 5,0; der weiche Faſerſtoff kam dreizehnmal vor und ſeine Menge fiel in dieſen dreizehn Fällen zweimal zwiſchen 1 und 2, ſechsmal zwiſchen 2 und 3, und fünfmal zwiſchen 5 und 8; ziemlich weich wird der Faſerſtoff in drei Fällen genannt, wo ſeine Menge 2,3, 2,8 und 9,3 betrug. Unter ſechszehn Fällen, wo er mäßig feſt war, ſtand er einmal auf 1,9, fünfmal zwiſchen 2 und 4, ſiebenmal zwiſchen 4 und 7 und dreimal über 10. Der derbe Faſerſtoff kam zweimal vor bei einem Fibringehalte zwiſchen 2 und 3, achtmal zwiſchen 4 und 8, zweimal über 10; ſehr derb war er zweimal bei einer Ziffer von 8,2 und 8,9. Im Durchſchnitte entſprechen den ſechs Klaſſen die Zahlen

3,0
3,9

---

*) Das Blut. S. 262.

4,8
5,7
6,2
8,5.

Daß im Allgemeinen das Zuſammenziehungsvermögen des Faſerſtoffs proportional iſt der Dichtigkeit ſeiner Löſung, geht auch aus dieſen Zahlen mit ziemlicher Beſtimmtheit hervor. Die zahlreichen Ausnahmen aber beweiſen auch, ſofern man ſolchen Berechnungen überhaupt Beweiskraft zuerkennen will, daß neben der relativen Quantität noch andere Verhältniſſe im Spiele ſein müſſen, um den Faſerſtoff feſt oder mürbe zu machen. Dieſe Ausnahmen werden noch bedeutſamer, wenn man in Anſchlag bringt, wie viel ſchwerer es bei jeder Methode der Gewinnung iſt, den weichen und ſchlüpfrigen, als den zähen und klebrigen Faſerſtoff zu ſammeln. Endlich fordert auch der Unterſchied zwiſchen arteriellem und venöſem Faſerſtoffe eine andere Erklärung. Der venöſe iſt feiner, weicher und, wie wenigſtens von einigen Beobachtern angegeben wird, ſchwerer auszutrocknen*), während doch in Bezug auf die Faſerſtoffmenge kaum ein Unterſchied und keinenfalls ein beſtändiger zwiſchen arteriellem und venöſem Blute gefunden wird.

Die Annahme chemiſch verſchiedener Faſerſtoffarten ſchien um ſo mehr gerechtfertigt, als ſich zu den phyſikaliſchen Unterſcheidungsmerkmalen auch noch eigentlich chemiſche geſellten, ich meine inſonderheit das Verhalten gegen Löſungen von Salpeter und anderen Neutralſalzen**). Nur der friſche venöſe Faſerſtoff ſollte, nach Scherer, in Salpeterwaſſer löslich ſein, nicht aber der Faſerſtoff des arteriellen Blutes und der Speckhaut, nicht der durch Schlagen gewonnene oder eine Zeitlang der Luft ausgeſetzte, gekochte oder mit Weingeiſt digerirte Faſerſtoff. Schon dieſe Umſtände machten es wahrſcheinlich und Scherer bringt noch andere Gründe bei, um zu

*) Naſſe, das Blut, S. 340.

**) Vergl. meinen Jahresbericht in Ztſchr. für rat. Med. II. S. 170. Marchand, über die Einwirkung des Sauerſtoffs auf das Blut im Journal für praktiſche Chemie. Bd. XXXV. S. 394. Virchow, über die chemiſchen Eigenſchaften des Faſerſtoffs, Ztſchr. f. rat. Med. Bd. IV. S. 285. Derſelbe, über die phyſikaliſchen Eigenſchaften und das Zerfallen des Faſerſtoffs. Ebendaſ. Bd. V. S. 213. Zimmermann, Polemiſches und Poſitives über den Faſerſtoff in Roſer und Wunderlich's Archiv. 1846. S. 349. Derſelbe, über den Faſerſtoff, der durch Salze flüſſig erhalten und durch Zuguß von Waſſer gewonnen wird. Ebendaſ. 1847. S. 53.

beweiſen, daß der lösliche Faſerſtoff ſich durch Sauerſtoffabſorption in den unlöslichen verwandle, daß alſo der letztere eine höhere Oxydationsſtufe des erſteren ſei. Die Löſung des venöſen Faſerſtoffs in Salpeterwaſſer trübte ſich allmählig von oben nach unten durch Abſetzung feiner Flöckchen; friſcher Faſerſtoff, mit reinem Sauerſtoff in Berührung gebracht, entwickelte Kohlenſäure unter Sauerſtoffabſorption, was bei Anwendung von gekochtem Faſerſtoffe nicht ſtattfand. Von dieſen Thatſachen konnten Virchow und Zimmermann die wenigſten beſtätigen; die übrigen haben ſie theils widerlegt, theils anders gedeutet. Beſtändig iſt nur die Löslichkeit des friſchen venöſen und die Unlöslichkeit des gekochten Faſerſtoffs; der arterielle, der geſchlagene, der Faſerſtoff der Speckhaut verhält ſich häufig ganz wie venöſer und iſt in anderen Fällen ſchwerer löslich, nach Zimmermann aber niemals unlöslich. Die Flöckchen, welche ſich in Löſungen des venöſen Faſerſtoffs allmählig erzeugten und von Scherer für arterielles Fibrin gehalten werden, erklärt Zimmermann für Infuſorien; die Sauerſtoffabſorption, welche Scherer bei friſchem und nicht bei gekochtem Faſerſtoffe wahrnahm, iſt eine Folge der Fäulniß und Infuſorienbildung, die in friſchen Subſtanzen früher eintritt, als in gekochten.

Virchow und Zimmermann glauben alle Verſchiedenheiten, welche das Fibrin hinſichtlich ſeiner Löslichkeit in Salz-Solutionen darbietet, aus phyſikaliſchen Gründen, aus der größeren oder geringeren Poroſität und Weichheit der Gerinnſel ableiten zu dürfen; jede Procedur, welche die Feſtigkeit des Faſerſtoffs erhöht, ſogar Preſſen deſſelben, verzögert ſein Zerfallen in den Löſungsmitteln, wie auch bei der Fäulniß.

So kommen wir nach dieſer chemiſchen Epiſode wieder auf den phyſikaliſchen Ausgangspunkt zurück. Daß die Varietäten des Faſerſtoffs, die man nach der Gerinnungsweiſe zu unterſcheiden genöthigt iſt, eine verſchiedene chemiſche Zuſammenſetzung haben, iſt nicht bewieſen *), aber es iſt ebenſo wenig geſtattet, zu behaupten, daß ſie

*) Von den Mulder'ſchen Proteinoxyden (vgl. Canſtatt's Jahresbericht 1843. Bd. I. S. 130. Mulder, phyſiolog. Chemie, überſ. von Moleſchott. Heidelb. 1845. S. 327) dürfte ich hier abſtrahiren, ſelbſt wenn das Vertrauen auf die Elementaranalyſen zuſammengeſetzter organiſcher Subſtanzen und auf die daraus gezogenen Schlüſſe noch ſo feſt wäre, wie vor den neueſten im Lager der Chemiker ausgebrochenen Zwiſtigkeiten. Es ſteht nämlich die Identität des Protein-Bi- und Tritoxyds mit den Materien, die wir

nicht exiſtiren. Daß die Verdünnung des Faſerſtoffs nicht überall und nicht allein den Grund der unvollkommeneren Gerinnnung ſei, habe ich ſo eben zu zeigen geſucht. Aber auch wo die Verdünnung des Faſerſtoffs den Erfolg hat, deſſen Zuſammenziehung zu verhindern, könnte man fragen, ob dies nicht durch eine chemiſche Umänderung vermittelt werde. Wenigſtens iſt nicht einzuſehen, wie durch einen Ueberſchuß an Waſſer die Moleküle des Fibrins mechaniſch verhindert werden ſollen, ſich einander weiter zu nähern, wenn ſie es einmal zur gallertartigen Gerinnung gebracht haben, da man doch nicht annehmen kann, daß ihr gegenſeitiges Attractionsvermögen ein begrenztes und nur jedesmal zur Zurücklegung eines beſtimmten Weges ausreichend ſei. Vielmehr deutet jene Erſcheinung auf eine ſtöchiometriſche Beziehung der Faſerſtoffmoleküle zu den Molekülen des Serum oder Waſſers, in deren Natur es liegt, daß die Zahl der in eine Verbindung eingehenden Atome durch das vorräthige Quantum der einen oder anderen Materie beſtimmt wird.

Daß endlich in dem Blute, welches auf niederer Stufe der Gerinnung ſtehen bleibt, die erſten Akte, namentlich die Bildung des Häutchens und die Verwandlung in Gallerte, raſcher einzutreten pflegen, als im normalen, läßt ſich weder aus einer bloßen Diluirung, noch aus der Annahme einer chemiſchen Differenz erklären, das letzte um ſo weniger, da die Zuſätze, welchen man am eheſten eine chemiſche Wirkung zuſchreiben darf, wie z. B. die alkaliſchen

---

nach ihren phyſikaliſchen Charakteren Faſerſtoff nennen, keineswegs feſt; im Gegentheil iſt es gewiß, daß wir Mulder's höchſte Oxydationsſtufe, welche im Waſſer löslich iſt, nicht als Fibrin anerkennen, ſondern ihm ſeine Stelle eher bei den Leim- oder Extractivſtoffen anweiſen würden, wie es denn Mulder ſelbſt mit dem Pyin zuſammenſtellt; und von einem ähnlichen Verdachte iſt auch das Bioxyd nicht frei zu ſprechen. Es findet ſich in der Subſtanz der Haare und in einer lange mit kochendem Waſſer behandelten Speckhaut. Soll dies zum Beweiſe dienen, daß es aus Faſerſtoff durch Sauerſtoffaufnahme gebildet werde? Iſt es nicht viel wahrſcheinlicher, daß es einem hornartigen Gewebe und, namentlich in der Speckhaut, der Membran der zahlreich eingeſtreuten farbloſen Blutkörperchen angehöre, um ſo mehr, da es ſich aus dem Eiweiße nicht darſtellen läßt? Uebrigens hat Mulder ſelbſt ſchon in ſeiner neueſten Schrift (Liebig's Frage ſittlich und wiſſenſchaftlich geprüft. Frankf. 1846. S. 122) jene Beziehung zwiſchen ſeinem Bioxyd und dem Faſerſtoffe aufgegeben und damit wieder einem babyloniſchen Thurme von Entzündungs- und Fieberhypotheſen die Unterlage weggezogen, der freilich auch ohnedem nicht geeignet war, einen Stoß auszuhalten.

Salze, die Gerinnung, die ſie beeinträchtigen, zugleich in allen Stadien verzögern*). So viel geht wenigſtens hieraus hervor, daß es zweierlei Arten mangelhaft gerinnenden Faſerſtoffs, den einen mit beſchleunigter, den anderen mit verzögerter Coagulation, und alſo auch zweierlei Urſachen für die verminderte Zuſammenziehungskraft des Faſerſtoffs geben müſſe.

Wenn man die eiweißartigen Subſtanzen, gelöſt und alſo mit dem Charakter des eigentlich ſogenannten Eiweißſtoffs, aus dem Darm in die Chylusgefäße eintreten und in dieſen nach und nach eine gerinnbare Flüſſigkeit zum Vorſchein kommen ſieht, ſo liegt der Gedanke nahe, daß das Eiweiß ſich in den Chylusgefäßen zu Faſerſtoff umwandle. Es iſt wahrſcheinlich, daß dieſe Umwandlung nicht plötzlich, ſondern nach und nach geſchehe, daß es alſo niedere, dem Eiweiß nähere und höhere Entwickelungsſtufen des Fibrins geben werde. Iſt der unterſcheidende Charakter des Fibrins die Gerinnung, ſo werden wir eine Subſtanz für um ſo reifer, um ſo vollkommner faſerſtoffig halten, je ausgezeichneter ihr Gerinnungsbeſtreben, je feſter das Gerinnſel iſt, das ſie bildet. Wir nehmen alſo die mangelhaft gerinnenden Faſerſtoffe für jüngere, unvollendete, die ſich zunächſt an die feinen hautartigen Gerinnſel anſchließen, die man ſelbſt aus Eiweiß und Serum durch Waſſerzuſatz gewinnt. Dieſe Vorſtellungen werden dadurch unterſtützt, daß der Faſerſtoff in manchen Fällen weicher iſt, wo wir ihn auch für jünger oder minder entwickelt halten müſſen, weicher in der Lymphe, als im Blute, weicher bei jüngeren, als bei erwachſenen Thieren, weicher endlich nach Blutentziehungen, wo er ſich vielleicht erſt neu erzeugen mußte.

Ich habe in Kürze berichtet, welches die unter den Phyſiologen geläufige und verbreitetſte Anſicht iſt; den meiſten pathologiſchen Theorien, bei welchen überhaupt die Beſtandtheile des Blutes in Betracht kommen, dient ſie zur Grundlage. Ich muß aber hinzufügen, daß ihr Werth oder Unwerth nur darnach beurtheilt werden darf, wie ſie ſich im weiteren Gebrauche bewähren wird. In jener Deduction iſt mancher Satz, zu deſſen Anerkennung Niemand gezwungen werden und den man mit allem Rechte bezweifeln kann. Vielleicht geht der Faſerſtoff des Chylus nicht aus dem Eiweißſtoffe deſſelben hervor, ſondern wird, als Beſtandtheil der Lymphe, dem Chylus nur nach und nach zugemiſcht. Vielleicht ſtammt er aus

*) Naſſe in Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 117.

dem Blute und wird ihm durch die Saugadern wieder zugeführt; vielleicht auch bildet er ſich erſt bei dem Stoffwechſel und wandert durch das Blut, nur um ausgeſchieden zu werden. Man kann ihn als Nahrungsmittel oder als Zerſetzungsproduct der Muskeln betrachten, ja man kann, wie Virchow, die Identität des Blut- und Muskelfaſerſtoffs überhaupt in Frage ſtellen. Man kann ihn für den eigentlich plaſtiſchen Beſtandtheil des Blutes oder für einen Auswurfsſtoff erklären. Jede dieſer Anſichten iſt mit vielen oder wenigen, mit beſſeren oder ſchlechteren Gründen vertheidigt worden. Keine läßt ſich unwiderleglich behaupten, keine abſolut beſeitigen. Nach dieſem Bekenntniſſe wird man mir eine ſpecielle Kritik der einzelnen Meinungen erlaſſen; man wird mir geſtatten, mich im Allgemeinen an diejenige zu halten, welche bisher die meiſten Freunde zählte, und auf die entgegenſtehenden Hypotheſen nur dann einzugehen, wenn dieſelben beſondere Aufſchlüſſe zu verſprechen ſcheinen.

3. Eiweißſtoff.

Was ich oben über die Unzulänglichkeit der bisherigen Berechnungen zur Feſtſtellung der normalen Menge des Faſerſtoffs im Plasma bemerkte, gilt in noch höherem Maaße vom Eiweißſtoffe, weil auf die hohe Ziffer deſſelben die Schwankungen des Cruor einen viel merklicheren Einfluß üben. Wir ſind daher hier um ſo mehr auf die Analyſen des Serum angewieſen, als die meiſten und zuverläſſigſten Analyſen des Blutes das Eiweiß entweder nur in Verbindung mit den übrigen Serumſtoffen oder doch mit den übrigen organiſchen Beſtandtheilen des Serum angeben. Nur der Vollſtändigkeit wegen will ich hier die nach Becquerel und Rodier und Simon berechneten Ziffern des Eiweißes im Plasma mittheilen; ſeine Menge beträgt, nach Becquerel und Rodier, beim geſunden Manne zwiſchen 71 und 86, beim geſunden Weibe zwiſchen 73 und 87, in der Schwangerſchaft zwiſchen 68 und 79. Bei wiederholten Aderläſſen ſank die Durchſchnittszahl des Eiweißes von 75 auf 70; in zehn Fällen dreimaliger Aderläſſe von 74 auf 72 und 72. Aus dem Blute von ſechs plethoriſchen Männern iſt das Mittel 85, im Blute einer plethoriſchen Frau kam die Zahl 86 vor. Die Durchſchnittsziffer aus dreißig Fällen von Anämie iſt 75, aus eilf Fällen von Typhoid 74, aus Ephemera (drei Fälle) 79, aus Pleuritis (5 Fälle) 74, aus Pneumonie (fünf Fälle) 69, aus Bron-

chitis (acht Fälle) 74, aus acutem Rheumatismus (vier Fälle) 76, aus Chloroſis (ſechs Fälle) 78, aus Tuberkuloſis (9 Fälle) 77. Bei Simon, welcher die Menge des Eiweißes im geſunden Plasma auf 86 feſtſetzt, kommen in Entzündungen und Rheumatismus (zehn Fälle) die Zahlen 104 bis 129, im Mittel 113 vor, in Tuberkeln die Zahlen 96, 105, 145, im Typhus 89 und 99, in Chloroſis 83, in Bright'ſcher Krankheit 68, 103, 108, 114. Es ſei Jedem überlaſſen, aus dieſen Angaben Schlüſſe zu ziehen; auffallend aber und der allgemeinen Annahme wiederſprechend ſind die hohen Ziffern Simon's in der Bright'ſchen Krankheit, während Heller*) in zwei Fällen nur 54 und 58, Becquerel und Rodier in zwei Aderläſſen an demſelben Individuum nur 66 und 57 und Andral und Gavarret für alle organiſchen Beſtandtheile des Serum zuſammen in drei Fällen nur 64—69 erhielten.

Den normalen Eiweißgehalt des Serum geben Le Canu auf 78,45, Berzelius und Denis auf 80,0, Naſſe auf 81 (zwiſchen 72 und 90), Marcet auf 86,0, Boſtock auf 100,0 an. Bei Vergleichung des Serum von arteriellem und venöſem Blute erhielt Naſſe faſt genau dieſelbe Menge; Laſſaigne fand das venöſe Blut etwas eiweißreicher (87,5 : 83,3). Alter und Geſchlecht bedingen keinen Unterſchied. Entziehung der feſten Nahrungsmittel und der nahrungsſtoffreichen Getränke mindert den Eiweißgehalt des Serum (Naſſe). Die Abnahme der feſten Stoffe durch Blutentziehungen kommt, nach Naſſe, ebenfalls hauptſächlich auf Rechnung des Eiweißes.

Daß den neueren Unterſuchungen von Becquerel und Rodier zufolge in allen Krankheiten, die Plethora allein ausgenommen, der Eiweißſtoff des Serum ſich mindert, habe ich ſchon oben erwähnt. Naſſe's Angaben über das Serum der Entzündungskranken weiſen wenigſtens keine Vermehrung des Eiweißes nach: es ſchwankte zwiſchen 74 und 80. Bei Lerch dagegen kommt in Entzündungskrankheiten häufiger ein hoher Eiweißgehalt (72—90), als ein niedriger (57—66) vor.

4. Käſeſtoff.

Der Käſeſtoff, von Gmelin im Blute entdeckt, iſt auch von Marchand ſowohl bei Männern als Frauen und von Hünefeld

*) Deſſen Archiv. 1845. S. 173.

nach Milchretention im Blute einer Säugenden aufgefunden worden *). Das Blut ſetzte, nachdem es einige Tage geſtanden, einen fettigen Rahm ab, der, in verdünnter Aetznatronflüſſigkeit gelöſt, filtrirt und mit Eſſigſäure verſetzt, einen weißen Niederſchlag gab, von dem Hünefeld nur hinzufügt, daß er alle Eigenſchaften des Käſeſtoffs beſaß. Ungern vermißt man die beſtimmte Angabe, ob der Niederſchlag ſich im Ueberſchuß der Eſſigſäure löſte oder nicht. In dem Blute aus dem Herzen einer kurz nach der Entbindung an Puerperalfieber Verſchiedenen fand auch Scherer **) in der vom coagulirten Eiweiße abfiltrirten Flüſſigkeit einen Stoff, der, mit Eſſigſäure fällbar, ſich im Ueberſchuſſe der Säure nicht löſte, alſo eher dem Pyin verwandt war.

5. Extractivſtoffe.

Niemand konnte ſich große Ausbeute verſprechen von der Unterſuchung einer Materie im kranken Blute, deren Zuſammenſetzung und Bedeutung im geſunden Körper noch ſo völlig räthſelhaft iſt. Es wurde deshalb kaum ein Verſuch gemacht, ihre Menge iſolirt zu beſtimmen, und ſie wird entweder in Verbindung mit den übrigen gelöſten organiſchen Beſtandtheilen gegenüber den Salzen, oder dem Eiweiße gegenüber in Verbindung mit den Salzen aufgezählt, das letztere mit um ſo mehr Recht, weil eine reine Sonderung der extractiven Stoffe und der Salze nach den zur Zeit üblichen Methoden wirklich nicht zu bewerkſtelligen iſt. Wäre aber auch die Trennung der Extractivſtoffe von dem einen oder anderen der Beſtandtheile des Serum leichter auszuführen, ſo würde aus ihrer quantitativen Beſtimmung immer noch kein Gewinn für die Theorie erwachſen, ſo lange man ſich ſagen muß, daß ihre Qualität unbeſtimmbar iſt und daß ſie ein Gemenge darſtellen, welches vielleicht nie mit denſelben Eigenſchaften wiederkehrt. In dem Extracte iſt nämlich, im Grunde nur auf excluſivem Wege, Alles begraben, was nach der Ausſcheidung wohl charakteriſirter Stoffe übrig bleibt. Es enthält neben den eigentlichen Extractivſtoffen noch Alles, was etwa an anderen Materien durch die Operation des Abſcheidens zerſetzt wird oder verloren geht, und was an anderen Materien entweder darzuſtellen verſäumt wird oder, der geringen Quantität wegen, nicht

*) Der Chemismus in der thieriſchen Organiſation. Lpz. 1840. S. 41.
**) Unterſ. S. 160.

dargeſtellt werden kann. Man kann ſicher ſein, daß die ſpecifiſchen Beſtandtheile des Harns und der Galle, die gelöſten Farbſtoffe und das durch Zerſtörung einzelner Blutkörperchen frei gewordene Hämatin, daß Zucker und Fett die Maſſe des Extractivſtoffs vermehren halfen, und ſo bedeutſam die Zunahme des einen oder anderen dieſer Körper ſein mag, ſo gleichgültig iſt es, ob das Gemiſch derſelben ein größeres oder geringeres Quantum ausmacht.

Aus den hier angeführten Gründen haben die numeriſchen Angaben über die Extractivſtoffe, die wir beſitzen, nur den Werth, Grenzen feſtzuſtellen, über welche ſie nicht hinausgehen, ja die ſie keinenfalls ganz erreichen. Verunreinigt mit Salzen, betragen ſie nach Marcet und Berzelius 4,0 in 1000 Theilen Serum, nach Denis und Le Canu 3 — 4 in 1000 Theilen Blut. Lehmann*) fand im Rückſtande des venöſen Blutes beſtändig etwas mehr Extractivſtoffe, als in dem des arteriellen, Naſſe in dem Blute junger Thiere mehr als in dem der erwachſenen. Wenn es ſich beſtätigte, was Naſſe in Betreff des entzündlichen Blutes bemerkt, daß der Serumrückſtand nach Ausſchluß des Eiweißſtoffs vermehrt, der Salzgehalt des Blutwaſſers aber unverändert ſei, ſo würde hieraus indirect eine Zunahme der Extractivſtoffe wahrſcheinlich werden. Becquerel und Rodier ſtimmen hinſichtlich des erſten Punktes, der Vermehrung der verbundenen Salze und Extractivſtoffe bei, über die Ziffer der Salze aber haben ſie keine Beobachtung.

Es iſt von Berzelius behauptet und auf ſeine Autorität hin faſt ohne Widerrede angenommen worden, daß die Extractivſtoffe, mit welchen früher immer noch die milchſauren Salze zuſammengeſtellt wurden, Zerſetzungsproducte der organiſchen Subſtanz ſeien, die ſich durch den Lebensproceß, namentlich der Muskeln und Nerven, erzeugen und dann in Lymphgefäße und Venen übergehen ſollten, um endlich ausgeſchieden zu werden. Drei Umſtände ſcheinen hauptſächlich auf dieſe Anſicht geführt zu haben, zuerſt, daß man die Extractivſtoffe in keinem bleibenden Gewebe wiederfindet, ſodann daß ſich durch Kochen in Waſſer, alſo doch durch eine Zerſetzung, aus den eiweißartigen Subſtanzen Stoffe entwickeln, die dem Waſſer- und Weingeiſtextracte gleichen; endlich, daß die Extractivſtoffe auch in den Excreten und zwar in gleicher und ſelbſt größerer Menge,

*) a. a. O. S. 104.

wie im Blute vorkommen. Dieſe Gründe reichen nur hin, um die excrementitielle Natur der Extractivſtoffe wahrſcheinlich zu machen, nicht um jeden Zweifel auszuſchließen. Wenn die Körper, die ſich beim Kochen des Eiweißes und Faſerſtoffes bilden, wirklich höhere Oxyde des Proteins ſind, wie Mulder annimmt, und wenn der Extractivſtoff des Blutes dem Mulder'ſchen Protein-Bioxyd gleicht *): ſo iſt kein Grund, eine ſolche Materie für einen Auswurfſtoff zu erklären. Kommt ſie als ſolche nicht in den Geweben vor, ſo könnte ſie immerhin eine Durchgangsſtufe, z. B. zur leimgebenden Subſtanz oder dergleichen, bilden. Daß ſie aber in den Excreten erſcheint, kann ebenſo wohl eine zweckmäßige, als eine zufällige Veranſtaltung der Natur ſein, welche die Ausſcheidung dieſes Stoffes nicht nöthig haben mag, aber ſie auch vielleicht nicht hindern kann. Helmholtz **) hat einen Verſuch angeſtellt, um die Bedingungen, unter welchen die Extractivſtoffe ſich erzeugen, zu ermitteln, einen Verſuch, der intereſſanter iſt durch das, was er erſtrebt, als durch das, was er geleiſtet hat. Es wurden die Extractivſtoffe ruhender Froſchmuskeln mit den Extractivſtoffen von Muskeln, die galvaniſch gereizt worden waren, verglichen. Das Reſultat war eine Verminderung des Waſſerextractes und eine Vermehrung des Weingeiſtextractes in dem elektriſirten Fleiſche. Die Fette waren in beiden Portionen gleich. Harnſtoff wurde in dem Weingeiſtextract vergeblich geſucht.

Zuletzt bleibt alſo die Bedeutung der Extractivſtoffe ebenſo räthſelhaft, wie die der meiſten anderen Beſtandtheile des Blutes.

6. Fett.

Welche Fettarten im Blute auftreten? in welcher Menge und in welchen Verbindungen? keine dieſer Fragen läßt ſich vollkommen genügend beantworten. Man kann wohl mit Berzelius annehmen, daß alle anderweitig im Körper vorkommenden Fette ſich auch im Blute finden werden. Die Gegenwart des Choleſtearin, der Stearin-, Margarin- und Oleinſäure, auch der Butterſäure ***) im Blute iſt theils gewiß, theils ſehr wahrſcheinlich; Serolin iſt ſogar nirgends ſonſt, als im Blute, beobachtet worden; von den ſtickſtoff- und phos-

---

*) Ludwig in Wöhler u. Liebig Ann. Bd. LVI. S. 95.

**) Müll. Archiv. 1845. S. 72.

***) Lehmann, a. a. O. S. 254.

phorhaltigen Fetten der Gehirnſubſtanz aber iſt das Vorkommen im Blute noch zweifelhaft; nach Berzelius iſt das phosphorhaltige Fett in den Blutkörperchen eingeſchloſſen; nach Cahours *) iſt, was man bis jetzt dafür nahm, ein Gemiſch von Chlornatrium und einer durch Natron verſeiften fetten Materie, Olein- und Margarinſäure. Durch welche Mittel Choleſtearin und Serolin, die nicht verſeifbar ſind, im Blute gelöſt erhalten werden, iſt völlig räthſelhaft. Hinſichtlich der übrigen fetten Säuren ſind zwei Fälle möglich; ſie können entweder in Verbindung mit Alkalien verſeift und gelöſt, oder in Verbindung mit ihrer eigenthümlichen Fettbaſis, dem Glycerin, in Form mikroſkopiſcher Kügelchen und Tröpfchen ſuspendirt im Blute enthalten ſein. Solche Fetttröpfchen findet man jederzeit frei im Blute und eingeſchloſſen in den faſerigen Schichten der geronnenen, eiweißartigen Stoffe; vermehren ſie ſich bedeutend, ſo ertheilen ſie dem Serum das milchige Anſehen, wovon früher (S. 37) die Rede war. Ob neben dieſem freien Fette verſeiftes im friſchen Blute wirklich vorkomme, iſt noch nicht bewieſen, doch wird es wahrſcheinlich durch das, was H. Müller **) an der Lymphe beobachtete. In dieſer kommen, auch wenn ſie ganz klar und frei von Molekülen und Fetttropfen iſt, auf Zuſatz von Eſſigſäure Fetttropfen zum Vorſchein, die alſo aus irgend einer chemiſchen Verbindung getrennt worden ſein müſſen.

Jeder Stoff, den man aus dem Blute abſcheidet, reißt eine Partie Fett mit ſich; es iſt deshalb nicht gleichgültig, ob man die Menge deſſelben aus dem ganzen Blute oder aus dem Serum beſtimmt. Becquerel und Rodier, welchen wir die detaillirteſten Angaben über den Fettgehalt des geſunden und kranken Blutes verdanken, haben das Fett des Faſerſtoffes und Cruors vernachläſſigt. Aus dem Serumrückſtande geſunder Individuen gewannen ſie im Mittel 1,6, im Maximum, 3,2, im Minimum 1,0 fette Stoffe. Babington giebt den Fettgehalt des geſunden Serum zu 2,0—4,0, Le Canu zu 2,0—2,8, Naſſe zu 0,5—1,0 an. Das Fett des Blutes beträgt nach Le Canu 3,7—6,5, nach Denis 7,1—9,5, nach Richardſon, Simon und Naſſe nicht über 2,5. An Choleſtearin fanden Becquerel und Rodier im geſunden Serum 0,03—0,17; die Menge deſſelben ſoll vom 30ſten

*) Becquerel und Rodier, neue Unterſ. S. 24.

**) Zeitſchr. für rat. Medicin. Bd. III. S. 223.

Lebensjahre an etwas zunehmen. Die Schwankungen des Fettgehaltes in Krankheiten, wie Becquerel und Rodier ſie aufzählen, ſcheinen meiſtens nur zufällige geweſen zu ſein. In Schwangerſchaft, Entzündung, Tuberkeln und Bright'ſcher Krankheit, ſo wie auch in Anämie war das Fett und beſonders das Choleſtearin vermehrt, durch Aderläſſe wurde es dagegen vermindert. Im Typhoid war anfangs keine Veränderung zu bemerken; nach wiederholten Aderläſſen aber nahm das Choleſtearin zu. Die Vermehrung deſſelben im Wechſelfieber wird von Salvaginoli *) behauptet; nach Blutentziehungen bemerkte Marſhall Hall **) eine Vermehrung in dem Maaße, daß ſich das aus der Ader gelaſſene Blut mit einem Häutchen von Fett überzog. Eine auffallende Steigerung des Fettgehaltes nahmen Becquerel und Rodier nur in Polycholie und Ikterus wahr, wo das Choleſtearin um das 3 bis 4fache reichlicher wurde als im geſunden Zuſtande, und der Fettgehalt einmal auf 4,1 ſtieg. Andere Schriftſteller ſtimmen damit überein, nur daß ſie noch von ganz anderen Exceſſen zu berichten wiſſen; ſo Traill von Leberentzündungen, wo 1000 Theile Serum 24 — 45 Theile Fett, und Le Canu gar von einem Falle, wo 1000 Serum 117 Fett enthielten. Bei ſolchen Mengen von Fett iſt das Serum milchartig trüb.

7. Die ſpecifiſchen Beſtandtheile der Galle.

Wie das Gallenpigment, wenn es in einiger Menge im Blute enthalten iſt, an der Farbe, die es dem Serum mittheilt, und an ſeiner charakteriſtiſchen Reaction gegen Salpeterſäure erkannt werde, hatte ich ſchon früher zu erwähnen Gelegenheit, wo ich auch des Verhältniſſes dieſer Färbung zum Ikterus gedachte. Quantitative Beſtimmungen dieſes Stoffes exiſtiren weder vom geſunden noch vom kranken Blute.

In älteren Beobachtungen von Orfila, Collard de Martigny, Clarion ***) iſt von Galle oder Gallenharz im ikteriſchen Blute die Rede; ſeit man aber das weſentliche Element der Galle, den Gallenſtoff, das Bilin, die Gallenſäure oder wie man es ſonſt

*) Canſtatt, Jahresbericht. 1844. Bd. II. S. 81.

**) Ueber Blutentziehung. A. d. E. von Breßler. Berl. 1837. S. 66.

***) Simon, med. Chemie. Bd. II. S. 227.

bezeichnen mag, genauer kennt, haben die Analyſen des Pfortaderblutes *) und des Blutes Gelbſüchtiger **) nur negative Reſultate gegeben. Man durfte hoffen, daß das Pettenkofer'ſche Reagens ***), Schwefelſäure und Zucker, entweder zur Ermittelung des Gallenſtoffs im Blute oder zu der Ueberzeugung führen werde, daß derſelbe nicht im Blute präexiſtire und erſt in der Leber gebildet werde. Wenn indeß, wie van den Broek †) behauptet, Schwefelſäure, mit oder ohne Zucker, mit allen Beſtandtheilen der Galle, auch mit dem Gallenpigmente dieſelbe Farbe giebt, ſo wird zwar das negative Reſultat der Reaction von Wichtigkeit bleiben, das poſitive aber nur mit Vorſicht zu benutzen ſein.

8. Harnſtoff und Harnſäure.

Da es keinem Zweifel unterliegt, daß ſich der Harnſtoff auch nach Exſtirpation der Nieren im Blute erzeugt ††), ſo kann man nicht anders als vorausſetzen, daß das Blut dieſen Stoff beſtändig führe. Nur iſt die Menge deſſelben gering, ſo lange er durch die Nieren immer wieder entfernt wird, und ſie wird erſt dann einigermaßen beträchtlich, wenn er wegen Unthätigkeit des Excretionsorgans von längerer Zeit her ſich anſammelt.

Es iſt, nach Marchand, nicht möglich, den Harnſtoff im Blute zu entdecken, wenn er weniger als $\frac{1}{400}$ der Flüſſigkeit beträgt. Ein ungefährer Vergleich der je ſtündlich abgeſonderten Harnſtoffmenge mit der Menge des Blutes zeigt aber, daß die relative Quantität des Harnſtoffes im geſunden Blute jedenfalls viel geringer ſein muß. Daher erklärt es ſich leicht, warum ſich der Harnſtoff im normalen Blute noch nicht darſtellen ließ, und warum Marchand ſelbſt aus 20 Pfund Blutſerum (von Kühen) nur eine zweifelhafte Spur dieſes Stoffes gewann.

*) Schmid in Heller's Archiv. 1847. S. 230.

**) Vgl. Simon a. a. O. Lehmann, phyſiol. Chemie. I. 310.

***) Heller's Archiv. 1845. S. 147.

†) v. Deen, Donders, Moleſchott, holländ. Beiträge ꝛc. Bd. I. Heft 1. S. 100. Heft 2. S. 182.

††) Prévost und Dumas, Ann. de chimie et phys. Vol. XXIII. p. 90. Vauquelin und Ségalas, in Magendie, Journ. de physiol. Vol. II. p. 354. Mitſcherlich, Gmelin und Tiedemann in Tiedemann und Treviranus, Ztſchr. für Phyſiol. Bd. V. S. 12. Marchand, phyſiolog. Chemie S. 297. Bernard und Barreswil, Arch. gén. 1847. Avr. p. 449.

Eine quantitative Beſtimmung des Harnſtoffs iſt nur in wenigen Fällen unternommen worden. Rees *) gewann einmal bei Bright'ſcher Krankheit 0,5 in 1000 Theilen Serum, Heller **) bei demſelben Leiden 1,85 und 1,74 in 1000 Theilen Blut, Rainy ***) bei einem Cholerakranken 2,1, O'Shaugneſſy ****) 1,4 in 1000 Theilen Blut. Die meiſten Beobachter fanden, ohne beſtimmte Zahlen anzugeben, die Menge doch hinreichend, um ſie auf dem Wege der gewöhnlichen chemiſchen Analyſe †) als ſalpeterſauren Harnſtoff kryſtalliniſch darzuſtellen. Dagegen konnte Scherer ††) in fünf Analyſen des Blutes von Bright'ſcher Krankheit den Harnſtoff nur mikroſkopiſch erkennen.

Man wird wohl, unabhängig von den beſonderen Symptomencomplexen, das Blut in allen Krankheiten harnſtoffreich finden, in welchen die Ausſcheidung des Harns beſchränkt iſt. Bis jetzt ſind in dieſer Beziehung zu nennen: die Bright'ſche Krankheit †††), die Cholera ††††), gewiſſe Entzündungen *†) und epidemiſche (typhöſe) Fieber **†). In der Bright'ſchen Krankheit treten, nach Chriſtiſon, merkliche Quantitäten Harnſtoffs im Blute auf, ſobald der Urin auffallend vermindert, d. h. etwa auf ein Drittel ſeiner normalen Menge herabgekommen iſt; dies geſchieht häufiger im Anfange und gegen das Ende der Krankheit, als in den dazwiſchen gelegenen Zeiten. Wenn ſich ſo der Harnſtoffgehalt des Blutes einestheils nach dem Grade richtet, bis zu welchem die Thätigkeit der Nieren unzulänglich geworden iſt, ſo hängt er anderntheils von den Urſachen ab, die deſſen Erzeugung im Blute vermitteln. Ueber dieſe kann man ſich ein Urtheil bilden, wenn man die unter gegebenen Verhältniſſen von geſunden Nieren in gleichen Zeiträumen ausgeſchiedenen Harnſtoffmengen unter einander oder mit dem Normal vergleicht. Doch ſind auch bei der Anwendung der auf dieſem Wege gefundenen Zahlen noch einige Nebenumſtände in Erwägung zu zie-

---

*) Heller's Archiv. 1844. S. 60. **) Ebendaſ. 1845. S. 175.

) Lond. med. gaz. 1839. Jan. *) the lancet. 1840. Septbr. p. 840.

†) Vgl. Vogel, Anleitung zum Gebrauch des Mikroſkops ꝛc. Lpz. 1841. S. 318.

††) Canſtatt's Jahresbericht f. 1845. Bd. II. S. 78.

†††) Vgl. außer den bereits angeführten Chriſtiſon, a. a. O. S. 49; Simon, med. Chemie. Bd. II. S. 220. Marchand in Erdmann's Journ. Bd. XI. S. 449. ††††) Simon, a. a. O. S. 223. Heller a. a. O.

*†) Simon in Müller's Archiv. 1843. S. 30.

**†) Henderson in Edinb. med. and surg. Journ. Vol. LXI. 1844. p. 223. Taylor in Lond. med. gaz. 1844. Septbr. p. 760.

hen. Da nämlich das Verhältniß, in welchem der Harnſtoff zur Harnſäure ſteht, zwar unbekannt, jedenfalls aber ſehr nah iſt, und da der Harnſtoff ſich früher oder ſpäter und vielleicht ſchon theilweiſe in der Blaſe in kohlenſaures Ammoniak verwandelt: ſo dürfte eine Beſtimmung des Harnſtoffs ohne Berückſichtigung der Harnſäure und der Ammoniakſalze nur von untergeordnetem Werthe ſein. Eine andere Schwierigkeit liegt darin, daß die Nieren in manchen Krankheiten wirklich leidend ſind, in welchen man ihren Zuſtand unbeachtet laſſen zu dürfen glaubt und wenigſtens nicht in die Diagnoſe mit aufnimmt, wie z. B. in Pneumonien, typhöſen Fiebern, Scharlach, Pocken u. a. *). In jeder acuten Krankheit kann dann und wann der Harn Eiweiß und ſicherlich auch das Blut Harnſtoff führen, und eine Verminderung der Harnſtoffmenge im Harne diente dann wenigſtens nicht zum Beweiſe, daß weniger gebildet werde. Was drittens die aus abnormen Zuſtänden abgeleiteten Reſultate theilweiſe unſicher macht, iſt der Mangel eines feſten Vergleichungspunktes oder, mit anderen Worten, die Unbeſtändigkeit der von Geſunden gelieferten Zahlen. Ein Mittel, wie es Becquerel aus je vier Unterſuchungen des Harns von geſunden Männern und Frauen aufſtellt (in 24 Stunden 17,5 Grm. für den Mann, 15,5 Grm. für die Frau), iſt ganz unbrauchbar, wenn man von Le Canu **) erfährt, daß die Menge des ausgeſchiedenen Harnſtoffs in der angegebenen Zeit bei geſunden Männern zwiſchen 23 und 33, bei geſunden Weibern zwiſchen 10 und 28, bei Greiſen zwiſchen 4 und 12 Grammen ſchwanken kann. Wenn es wahr iſt, was Le Canu weiter hinzufügt, daß die Harnſtoffmenge bei demſelben Individuum ſich unter gleichen Verhältniſſen gleich bleibt und daß jene Schwankungen wegfallen würden, wenn man nur Individuen von gleichem Alter und unter gleichen Lebensverhältniſſen vergliche: ſo könnte man zwar hoffen, die für jeden ſpeciellen Fall erforderlichen Mittelwerthe mit der Zeit zu erhalten; doch darf man den Theoretikern kaum zutrauen, daß ſie ſich bis dahin in Geduld faſſen werden. Die Sätze, die man bis jetzt aus den zuverläſſigern Beobachtungen abſtrahirt hat, ſind folgende: das männliche Geſchlecht erzeugt mehr Harnſtoff, als das weibliche, das mittlere Lebensalter mehr als das kindliche und das Greiſenalter (Le Canu). Die Harnſtoffmenge iſt abhängig von

*) Vgl. Becquerel, Zeichenlehre des Harns. A. d. F. von Frankenberg und Landmann. Lpz. 1843. S. 94. **) Simon, a. a. O. S. 365.

der Nahrung: In Lehmann's Verſuchen *), die um ſo wichtiger ſind, da ſie alle an demſelben Individuum, dem Beobachter, angeſtellt wurden, betrug die Durchſchnittszahl des Harnſtoffs (8 Beob.) in 24 Stunden, bei gemiſchter Koſt und möglichſt regelmäßiger Lebensweiſe 32,4 Grm. (zwiſchen 27,7 und 39,0); ſie ſtieg bei rein animaliſcher Nahrung (6 Beob.) auf 53,1 (von 49,1 ziemlich regelmäßig wachſend auf 56,8), ſank bei rein vegetabiliſcher (7 Beob.) auf 22,4 (20,8 — 23,8); bei ſtickſtoffloſer Nahrung betrug der Harnſtoff am zweiten Tage 18,4, am 3ten 12,3 Grm., wobei aber die Menge der Ammoniakſalze merklich zugenommen hatte. Daß übrigens der Harnſtoff weder direct aus den Nahrungsmitteln ſtammt, noch ſeine Erzeugung allein durch die Nahrungsmittel angeregt wird, geht aus den Analyſen hervor, welchen man den Harn faſtender oder nur mit ſtickſtoffloſen Subſtanzen gefütterter Menſchen und Thiere unterwarf **). Bei Hunden, welche nur Zucker erhielten, ſank die Menge des Harnſtoffs binnen 20 Tagen von 3,2 Proc. auf 1,8 Proc. des Urins, blieb aber dann auf dieſer Ziffer ſtehen (Marchand).

Körperliche Anſtrengungen erhöhen den Harnſtoffgehalt des Urins. Nach einer anhaltenden Bewegung betrug in 100 Theilen Harnrückſtand der Harnſtoff 53,2, während der Durchſchnitt der gewöhnlichen Harnſtoffmenge 46,2 Proc. und die höchſte, bei gemiſchter Koſt gefundene Zahl 50,4 Proc. beträgt (Lehmann).

In Krankheiten iſt, Becquerel's Analyſen zufolge, ziemlich allgemein die Harnſtoffbildung beſchränkt, am meiſten in den fieberhaften Krankheiten mit gutem Kräftezuſtande, mehr in Anämie und Chloroſis, am meiſten in den Schwächezuſtänden, die ſich im Verlaufe acuter, fieberhafter Krankheiten einſtellen. Der Harn bei Fieber- und Entzündungskranken, die nicht herabgekommen ſind, enthält im Mittel in 24 Stunden 8,9 Grm. Harnſtoff, eine Quantität, die ſelbſt mit Rückſicht auf die Diät gering zu nennen iſt. In Fiebern mit Schwäche kommen im Mittel 4,4, in Anämie und Chloroſe 6 — 7 (zwiſchen 4 u. 11) Grm. vor; eine Frau im dritten Stadium der Tuberculoſe entleerte nur 1,9 Grm. Im Diabetes ſoll der Harnſtoff zuweilen gänzlich fehlen.

Die Harnſäure macht im geſunden Urin etwa $1/_{30}$ des Harn-

*) Simon's Beitr. S. 190.

**) Lehmann, phyſiol. Chemie. S. 337. Marchand, phyſiol. Chemie. S. 299.

ſtoffs aus; es darf uns daher nicht verwundern, wenn die Zweifel, welche noch in Betreff des Harnſtoffs exiſtiren, ſich auch auf die Harnſäure erſtrecken; ja wenn Manches, was dort entſchieden iſt, hier noch in Frage ſteht. Im geſunden Blute iſt, wie ſich von ſelbſt verſteht, die Harnſäure nicht nachgewieſen; ſie nach Exſtirpation der Nieren nachzuweiſen, iſt noch kein Verſuch gemacht worden. Sie iſt auch aus krankem Blute noch nicht dargeſtellt, und nur ihr Erſcheinen in Concretionen macht es wahrſcheinlich, daß ſie gleich dem Harnſtoffe im Blute erzeugt und den Nieren fertig gebildet übergeben werde.

Angenommen, daß die Menge der täglich ausgeſchiedenen Harnſäure genau der Menge der täglich bereiteten entſpricht, ſo erzeugen ſich in geſunden Männern, nach Le Canu, täglich im Durchſchnitte 1,04, nach Lehmann 1,18 (zwiſchen 0,91 und 1,63), nach Becquerel 0,49, nach Schweig*) 0,3 — 0,4 Grm. Harnſäure. Bei Frauen iſt die mittlere Menge nach Le Canu viel geringer, nach Becquerel etwas höher, als bei Männern, ſie beträgt nach dem Erſteren 0,45, nach dem Letzteren 0,55 Grm. Auf rein animaliſche Koſt betrug bei Lehmann die Harnſäure täglich 1,37 bis 1,56 Grm., auf rein vegetabiliſche 0,96 — 1,13, auf ſtickſtofffreie Nahrung am erſten Tage 0,86, am zweiten 0,60 Grm.; ſie ging alſo, obwohl mit viel geringerem Ausſchlage, der Vermehrung und Verminderung des Harnſtoffs parallel. Im Sommer und nach bedeutenden Schweißen tritt zwar bekanntlich eine relative Vermehrung der Harnſäure im Urin ein; die abſolute Menge derſelben aber fand Lehmann unter dieſen Umſtänden nicht verändert.

In Krankheiten, wo, wie eben erwähnt, der Harnſtoff nie das normale Mittel überſteigt, findet, nach Becquerel, bald eine Zunahme, bald eine gleichzeitige Abnahme der Harnſäure Statt; das erſte in allen Arten fieberhafter Leiden, wo die Harnſäure in 24 Stunden 0,63 — 1,71 Grm. ausmachen kann, das letzte in Chloroſe, Anämie und nach Säfteverluſten, wo ſie auf 0,14 — 0,39 Grm. herabſinkt.

Ich werde bei der Erörterung der Dyskraſien Gelegenheit finden, einige andere Thatſachen in Betreff der Bildung und Ausſcheidung der Harnſäure im Zuſammenhange mit den daran ſich knüpfenden Hypotheſen abzuhandeln.

---

*) Unterſ. über periodiſche Vorgänge. S. 40.

9. Zucker.

Die Verhältniſſe, unter welchen der Zucker im Blute erſcheint, werde ich ebenfalls bei der Säftekrankheit beſprechen, in welcher der Zucker eine ſo weſentliche Rolle ſpielt. Hier genüge die vorläufige Notiz, daß das Auftreten des Zuckers und der Dextrine im Blute die gewöhnliche und normale Folge des Genuſſes ſtärkemehlhaltiger Subſtanzen iſt *), wonach alſo auch der Zucker aus der Reihe der »fremdartigen Beimiſchungen« ausſcheidet, und der Diabetes, ſoweit er Blutkrankheit iſt, in die Zahl der Miſchungsfehler durch quantitative Abweichung normaler Beſtandtheile eintritt.

10. Salze **).

Unſere Kenntniſſe von den Salzen des Blutes ſind ſo ſehr in der Kindheit, daß die Hypotheſen, welche mit ihrer Hülfe krankhafte Vorgänge erklären, auf eine Beſtätigung von chemiſcher Seite für's erſte kaum zu rechnen haben. Alle näheren organiſchen Beſtandtheile des Blutes liefern größere oder geringere Mengen von Aſche; es iſt nicht bekannt, ob dieſe anorganiſchen Rückſtände ein weſentliches Element der organiſchen Materien bilden, oder ob man ſie als zufällige Reſiduen eines imbibirten und feſtgehaltenen Serumantheils betrachten ſoll. Bei den quantitativen Analyſen ſind ſie bald ganz oder theilweiſe entfernt, bald den Serumſalzen zugezählt und demnach doppelt, einmal mit dem Eiweiße, Faſerſtoffe u. ſ. f., und einmal als unverbrennlicher Serumrückſtand, gerechnet worden, je nachdem man die Aſchenbeſtimmung an dem ganzen oder geſchlagenen Blute, an dem ganzen oder an dem von Eiweiß befreiten Serum vornahm. In der Aſche des Serum finden ſich Natron, Kali, Kalk und Magneſia als kohlenſaure, phosphorſaure, ſchwefelſaure und Chlorſalze. Von keinem derſelben, das Chlorna-

---

*) Magendie, comptes rendus. 27. Juill. 1846. Lerſch in rhein. Monatsſchrift. 1847. März. S. 169.

**) Naſſe in R. Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 165. Enderlin, phyſiologiſch-chemiſche Unterſ. in Heller's Archiv. 1844. S. 140. Liebig, in Ann. der Chemie und Pharm. Bd. LVII. S. 126. Marchand, phyſiolog. Chemie. S. 225. Derſ. über die Anweſenheit der kohlenſauren Salze im Blute, im Jour. für prakt. Chemie. Bd. XXXVII. S. 321. Lehmann, im Berichte der ſächſiſchen Geſellſchaft der Wiſſenſch. III. S. 96. Moleſchott, in holländ. Beitr. Hft. II. S. 163.

trium ausgenommen, iſt es unbeſtritten, daß ſie als ſolche im friſchen Blute exiſtiren. Die ſchwefelſauren und phosphorſauren Salze könnten aus dem Schwefel- und Phosphorgehalte der organiſchen Verbindungen beim Verbrennen entſtanden ſein. Von den kohlenſauren galt längere Zeit die Meinung, daß ſie, ebenfalls durch das Glühen, aus milchſauren oder fettſauren Alkalien hervorgegangen ſeien; in neuerer Zeit läugneten Enderlin und Liebig jeden Kohlenſäuregehalt der friſchen Blutaſche und ſo auch der Salze des Blutes: der Erſte ſtellte die Meinung auf, daß ſich das kohlenſaure Natron erſt an der Luft auf Koſten eines Theils Baſis des dreibaſiſch phosphorſauren Natron bilde, welches in der friſch geglühten Blutaſche vorhanden und Urſache der alkaliſchen Reaction des Blutes ſei, wobei nur das überſehen iſt, daß das dreibaſiſche Salz neben der freien Kohlenſäure im Blute ebenſo wenig beſtehen könne, wie an der Luft, und daß, gerade wenn kohlenſaure und zweibaſiſch phosphorſaure Salze in dem Blute vorkommen, beim Glühen das dreibaſiſche Salz gebildet werden muß. Marchand, Lehmann und Moleſchott haben ſich für die Anweſenheit kohlenſaurer Alkalien im friſchen Blute entſchieden. Durch gewichtige Stimmen wird endlich auch die Annahme vertreten, daß ein Theil der Baſen in der Aſche kauſtiſch und im Blute als Albuminat vorkomme.

Ob das normale Blut im friſchen Zuſtande kohlenſaures Ammoniak enthalte, wird beſtritten. Scherer *) fand dies Salz im Aderlaßblut eines mit putridem Typhoid behafteten Kranken, jedoch, wie es ſcheint, auch erſt, nachdem das Blut einige Zeit geſtanden hatte. Vielleicht hatte es ſich bei der Fäulniß aus Harnſtoff gebildet, deſſen Gegenwart im Blute man vermuthen darf, da der Urin deſſelben Kranken Eiweiß enthielt.

Mit welchen Säuren übrigens die Alkalien im Blute verbunden ſein mögen, ſo reichen jene nicht hin, um dieſe zu ſättigen. Das geſunde Blut reagirt ſchwach alkaliſch. Erſt nach dem Tode deſſelben ſtellt ſich früher oder ſpäter neutrale, dann ſaure Reaction ein. Scherer beobachtete dieſelbe in Leichen nach Puerperalfieber **), J. Vogel ***) nach Frieſel und Rheumatismen (welche doch wohl nicht die Todesurſachen waren?); bevor man dieſem Charakter überhaupt Werth beimeſſen kann, muß man erfahren, wie ſich das Blut

---

*) Chem. und mikroſkop. Unterſ. S. 68. **) a. a. O. S. 160. 163. 174. 230.
***) Patholog. Anatomie. Bd. I. S. 56.

der Leichen in der Regel, nach zufälligem Tode u. ſ. f. verändert. Nach Scherer iſt die freie Säure Milchſäure, und dieſe zu bilden bedarf es neben den gewöhnlichen Bedingungen der Gährung oder Fäulniß nur einer gewiſſen Menge ſtickſtoffloſer, ſtärkemehl- oder zuckerartiger Subſtanz im Blute, deren Gegenwart ganz zufällig ſein kann.

Was die quantitativen Beſtimmungen des Salzgehaltes im kranken Blute ergeben haben, iſt der Hauptſache nach ſchon in dem, was ich oben über das Verhältniß der anorganiſchen zu den organiſchen Beſtandtheilen des Blutwaſſers mittheilte, enthalten. Die abſolute Größe des Salzgehaltes im Plasma, zu deren Berechnung einzig die Andral-Gavarret'ſchen Analyſen Data an die Hand geben, iſt zwar ziemlich wechſelnd, aber nicht charakteriſtiſch. Sie erhebt ſich in keinem Falle merklich über das Normal (9,2), ſinkt in Entzündungen und Rheumatismen ziemlich beſtändig und tief unter daſſelbe (bis auf 5,0), aber ebenſo in Fiebern, im Typhoid, in der Plethora und ſelbſt in der Chloroſis. Dies Reſultat würde noch an Bedeutung verlieren, wenn Le Canu, wie die Analyſen von Denis und Naſſe wahrſcheinlich machen, die Durchſchnittsziffer der Salze wirklich zu hoch genommen hätte. Die Salze des Serum beſtimmen die Beobachter ziemlich gleichförmig auf 8—10 in 1000. In dem Serum eines Entzündungskranken fand Naſſe nur 7,2, in dem einer ſäugenden, von Peritonitis befallenen Frau 5,3. Während eines Aderlaſſes ſollen ſich, nach Zimmermann, die Salze, namentlich das Kochſalz, in der Regel etwas vermehren*).

11. Gaſe des Blutes**).

Das Blut enthält Gasarten in Auflöſung, und zwar Sauerſtoff, Stickſtoff und Kohlenſäure. Der Sauerſtoff wird während der Inſpiration aufgenommen, durch das arterielle Blut den Capillargefäßen zugeführt und dort theilweiſe gegen Kohlenſäure ausgetauſcht, die bei der Berührung mit der atmoſphäriſchen Luft und der Sauerſtoffaufnahme in den Lungen theilweiſe wieder entweicht. Der Antheil an Stickgas iſt in beiden Blutarten ziemlich gleich; dagegen iſt der Sauerſtoff im venöſen Blute in relativ geringerer Menge enthalten, als im arteriellen, ſo daß er in jenem höchſtens $1/_4$ und oft nur $1/_5$,

---

*) Heller's Archiv. 1846. S. 522.

**) G. Magnus in Poggend. Ann. Bd. XL. S. 583 u. LXVI. S. 177. Marchand im Journ. für prakt. Chemie. Bd. XXXV. S. 385.

in dieſem wenigſtens $^1/_5$ und faſt die Hälfte der Kohlenſäure ausmacht (Magnus). Auch im Verhältniſſe zum Blute enthält das venöſe mehr Kohlenſäure, als das arterielle, jenes nach einem Verſuche von Magendie 78, dieſes nur 66 Procent.

So gewiß es iſt, daß dieſe Proportionen ſich in abnormen Zuſtänden auf manchfache Weiſe abändern und Anlaß zu mancherlei weiteren Functionsſtörungen geben können: ſo haben doch die Chemiker das Gebiet dieſer Unterſuchungen, was ihnen bei den großen Schwierigkeiten derſelben auch nicht verdacht werden ſoll, noch nicht betreten und wollen ſelbſt jene Verhältnißzahlen für den normalen Zuſtand nicht als maaßgebende betrachten. So ſind wir, um die Abweichungen des Gasgehaltes des Blutes zu ſchätzen, einerſeits auf die erforſchbaren Modificationen des Athmens, andererſeits auf die früher beſprochenen Farbennüancen des Blutes verwieſen. Verdienſtlich wäre vor Allem die Löſung der Frage, ob die Fähigkeit des Blutes, Gaſe zu abſorbiren, mit der Zahl ſeiner Körperchen in irgend einer Beziehung ſtehe. Phyſiologiſche und pathologiſche Theorien haben es einſtweilen ſo angenommen und die Blutkörperchen zu »Trägern des Sauerſtoffs« gemacht, aus keinem anderen Grunde, wie ich glaube, als um ihnen eine ihren Verhältniſſen angemeſſene Beſchäftigung zuzutheilen. Denn daß die Körperchen nach Aufnahme der verſchiedenen Gaſe ihre Farbe wechſeln, könnte ja, ſelbſt wenn man eine chemiſche Verbindung der Gaſe mit dem Farbſtoffe zugiebt, etwas Zufälliges ſein, wie es der Uebergang des aufgenommenen Waſſers in die Körperchen iſt. Oder ſoll man ſie dieſes Umſtandes wegen auch für Waſſerträger erklären? — Meines Erachtens iſt es ſchon jetzt nicht mehr plauſibel, daß die Blutkörperchen jene ihnen zugedachte Rolle wirklich ſpielen, weil es 1) wahrſcheinlich iſt, daß ſelbſt die Färbung des gelöſten Hämatin durch Sauerſtoff nicht chemiſcher, ſondern phyſikaliſcher Natur ſei, weil 2), wie Andral gefunden hat, die Wärmeerzeugung unabhängig iſt von der Zahl der Blutkörperchen, und 3) endlich, weil, nach Hannover's Erfahrung*), die ausgeathmete Kohlenſäure, die doch jedenfalls zum eingeathmeten Sauerſtoff in Verhältniß ſteht, in der Chloroſe, bei der Verminderung der Körperchen, nicht nur nicht weniger, ſondern ſogar mehr beträgt, als bei Geſunden.

*) Roſer u. Wunderlich Archiv. 1846. S. 134.

B. Anomalien des Blutes durch Beimiſchung neuer und fremder Subſtanzen.

Wenn ich mich hier, zufolge den oben ausgeſprochenen Grundſätzen, auf die thatſächlich und zwar mit chemiſchen Mitteln nachgewieſenen Krankheitsſtoffe beſchränke, ſo fällt dieſer Paragraph über die Maaßen kurz aus. Von den angenommenen dyskraſiſchen Schärfen der Vor- und Neuzeit hat man die einen, die Secretionsſtoffe, welche durch ihre Anhäufung im Blute daſſelbe verunreinigen können, als Beſtandtheile auch des normalen Blutes kennen gelernt; die anderen bleiben auch nach den neueſten Fortſchritten der pathologiſchen Chemie ſo hypothetiſch wie ſie waren. Man müßte denn, was freilich leider nicht ohne Beiſpiel iſt, das ſoundſovielte Procent Eiweiß oder Faſerſtoff, das ſich über den Normal-Etat vorfindet, für eine feindſelige Subſtanz erklären und ihm alle die böswilligen Productſetzungsgelüſte zutrauen, durch welche ehedem die Schärfen den Geſammtorganismus moleſtirten.

Was man an wirklich fremden Materien bis jetzt im Blute gefunden hat, waren von außen eingebrachte, in den Säften des thieriſchen Körpers lösliche, organiſche und anorganiſche Stoffe, deren ſich das Blut meiſtens bald wieder auf dem einen oder andern Wege entledigt. Wir müſſen die Zuſammenſtellung und Sichtung der hieher bezüglichen Thatſachen den Handbüchern der Arzneimittellehre überlaſſen. Zuſtände, welche nicht als bloße Arzneiwirkungen betrachtet werden, ſondern den Namen wahrhaft dyskraſiſcher Leiden verdienen, entſtehen bei dem wiederholten und anhaltenden Gebrauche jener Stoffe, ſo daß es ſcheint, als ob der Organismus bei jedesmaliger Aufnahme ein Minimum zurückbehalte, welches, ſich nach und nach ſummirend, zuletzt den Ausbruch einer beſtimmten Krankheit zur Folge habe. So hat die Pathologie neben den acuten Vergiftungen durch Blei, Queckſilber, Arſenik, Kupfer, Weingeiſt u. ſ. f. die chroniſchen Vergiftungen durch die genannten Stoffe als entſprechende Dyskraſien oder Cachexien aufgeſtellt. In manchen dieſer Krankheiten wurde das Gift im Blute, in den Geweben und Excreten wirklich aufgefunden; in der Bleikrankheit hat man ſogar, ohne neue Intoxication, nach Monaten und Jahren Rückfälle, mit allen Symptomen primitiver Bleivergiftung auftretend, beobachtet *), die

*) Tanquerel des Planches in Ztſchr. für rat. Med. Bd. IV. S. 471.

man ſich kaum anders erklären kann, als daß das Blei an irgend einer Körperſtelle längere Zeit verborgen geweſen und dann wieder in den Kreislauf zurückgekehrt ſei. Von anderen, z. B. von der Säuferdyskraſie, iſt es zweifelhafter, ob ihre Symptome die unmittelbare Folge der im Blute circulirenden ſchädlichen Potenz ſind, und für jede der in dieſe Krankheitsfamilie gehörigen Species wird man die Symptome, welche die unmittelbare Wirkung des Giftes ſind, von derjenigen zu unterſcheiden haben, welche Folgen der durch das Gift bewirkten Veränderungen der feſten Theile und der normalen Blutbeſtandtheile ſind und demnach nach Entfernung der Materia peccans fortdauern können.

3. Anomalien des mikroſkopiſchen Verhaltens.

Gegenſtand der mikroſkopiſchen Unterſuchung ſind die im Blute suspendirten oder aus demſelben ſich abſetzenden Formgebilde. Krankhafter Weiſe ſind entweder die Eigenſchaften der normalen Beſtandtheile verändert oder es finden ſich neue und zufällige Beimiſchungen.

a. Verhalten der normalen Formelemente.

Im normalen Blute ſchwimmen rothe (bei durchfallendem Lichte gelbliche) und farbloſe Körperchen; die erſteren kreisrund und platt, ſchwach biconcav, aus einer farbloſen membranöſen Hülle und einem zähflüſſigen, farbigen Inhalt zuſammengeſetzt, etwa 0,003''' im Durchmeſſer der planen Fläche; die anderen kuglich, von 0,005''' Durchmeſſer, ſchwachkörniger Oberfläche, meiſt mit einem einfachen, runden, ſeltner mit einem ovalen oder nierenförmigen Kern oder mit 2 bis 4 und mehr kleineren, dicht zuſammenliegenden Kernen, welche Kerne alle entweder ſogleich oder nach Zuſatz von Waſſer ſichtbar werden *).

In Krankheiten ſind Aenderungen möglich in Beziehung 1) auf die Zahl und 2) auf die Form der Körperchen.

Aus den phyſikaliſchen und chemiſchen Unterſuchungen haben wir erfahren, daß die Zahl der rothen Körperchen einer Vermehrung und Verminderung fähig iſt. Ich glaube nicht, daß dieſe Verhältniſſe

*) Wegen weiteren Details verweiſe ich neben meiner allg. Anatomie auf meine Jahresberichte bei Canſtatt, vorzüglich auf den von 1845.

durch das Mikroſkop geſchätzt werden können. In dem cruorarmen Blute ſind die rothen Körperchen immer noch ſo zahlreich, daß man es ohne Verdünnungsmittel nicht wohl unterſuchen kann; es gehörte demnach eine große Genauigkeit im Verdünnen und im Auftragen des Blutes dazu, um ein zuletzt immer nur ungefähres Reſultat zu erhalten. Sehr geeignet iſt dagegen das Mikroſkop, um das Verhältniß der farbloſen Blutkörperchen zu den farbigen und ſomit die relative Menge der erſteren feſtzuſtellen; nur darf man nicht vergeſſen, daß die farbigen Körperchen einzeln, beſonders aber nach ihrer Verbindung zu Säulchen, raſcher ſinken, als die farbloſen. Man würde eine falſche Vorſtellung von der Proportion der beiden Arten von Körperchen erhalten, wenn man ſich begnügte, einen Tropfen von der Oberfläche des Aderlaßblutes zu nehmen; füglich aber kann man bei Neigung zur Speckhautbildung die oben abgeſchöpfte farbloſe Flüſſigkeit vor der Gerinnung, oder die mit Eſſigſäure durchſichtig gemachte Speckhaut nach der Gerinnung benutzen, um die abſoluten Mengen der farbloſen Körperchen zu vergleichen. Ein geübtes Auge wird aus dem in dünner Schichte auf den Objectträger geſtrichenen friſchen Blute, oder aus einem mit Salzlöſung verdünnten, die farbloſen Körperchen leicht herausfinden; wer ſich dies nicht zutraut, kann durch Waſſer die farbigen Körperchen auflöſen oder doch unſichtbar machen und ſo die farbloſen iſoliren. Im geſunden Blute kommen dieſe in der Regel ſehr vereinzelt vor; in einem Haufen Blutkörperchen, der das Geſichtsfeld des Mikroſkops ausfüllt, findet man eins oder ein paar, ja oft kann man viele Tropfen Blut durchſuchen, ohne einem einzigen zu begegnen. Nach langem Hungern verſchwinden ſie völlig, wenigſtens bei Fröſchen; zahlreicher werden ſie während der Zeit der Verdauung; ſie liegen alsdann häufig in Klümpchen zu 3, 4 und mehr zuſammen. Auffallend iſt ihre Vermehrung nach Blutverluſten, die ſelbſt ſchon in verſchiedenen Portionen deſſelben Aderlaſſes bemerklich wird. Bei Pferden wurde nach Entziehung möglichſt großer Blutmengen (bis zu 50 Pfund) in den erſten Tagen die Zahl der farbloſen Blutkörperchen der der farbigen faſt gleich; gegen den 20ſten Tag hatte ſich nach und nach das normale Verhältniß wieder hergeſtellt; bei Kaninchen war, wenn ſie einen großen Blutverluſt und die fortgeſetzten kleinen Blutentziehungen, die zur Unterſuchung erforderlich waren, überlebten, noch nach ſechs Wochen und darüber eine Ueberzahl der farbloſen Körperchen ſichtbar (Remak). Dieſe Vermehrung iſt nicht bloß rela=

tiv, wie ſie auch erſcheinen müßte, wenn bei Verminderung farbiger Körperchen die Zahl der farbloſen ſich gleich bliebe; ſie documentirt ſich als abſolute Zunahme durch das mehr und mehr maſſenhafte Auftreten der farbloſen Körperchen in dem entfärbten Plasma, aus welchem die Speckhaut gebildet wird. Nicht ſelten trifft man in Krankheiten die farbloſen Körperchen in ungewöhnlicher Menge: über den Grund und den Werth dieſes Symptoms ſteht uns aber noch kein Urtheil zu. H. Naſſe*) und Popp, die einzigen, welche ihm bei vergleichenden Unterſuchungen des kranken Blutes gebührende Aufmerkſamkeit ſchenkten, fanden reichliche Mengen farbloſer Körperchen am häufigſten in Pneumonie und Tuberculoſis; vielleicht vermehren ſie ſich auch hier nur in Folge der blutigen Ausſcheidungen, die gerade in dieſen Krankheiten gewöhnlich ſind; doch muß bemerkt werden, daß ſie bei Popp einmal (Pneumonie F. 34) nach wiederholten Blutentziehungen nur in geringer Zahl vorkamen, und einmal (Pneumonie F. 50) ſogar beim dritten Aderlaß weniger zahlreich waren, als bei den beiden vorhergehenden. Es verdient noch Erwähnung, daß ſie im Typhus das Normal nicht überſchritten, auch nicht in einem Falle, wo der Aderlaß in der dritten Woche vorgenommen wurde. Naſſe**) hat ſie bei Fieberkranken, auch nach mehrtägigem Faſten, meiſt in großen Haufen geſehen. Die Vergleichung der Zahl farbloſer Körperchen mit den Beſtandtheilen des Plasma in Popp's Analyſen gab mir kein Reſultat; ebenſo wenig beſtändig iſt ihr Verhältniß zu den farbigen Körperchen, denn wenn ſie nach Blutverluſten in umgekehrter Proportion zu den letzteren wachſen, ſo iſt doch in der Chloroſe bei der Abnahme der farbigen Körperchen die Menge der farbloſen nicht erhöht***). Auf einige Krankheiten, in welchen zwar auch kugliche und kernhaltige Körperchen, aber von zweifelhafter Natur, im Blute circuliren, werde ich ſogleich zurückkommen.

In Bezug auf die Form der Blutkörperchen iſt mir bei zahlreichen Unterſuchungen, angeſtellt zu einer Zeit, wo das jugendliche Mikroſkop noch zu großen Erwartungen berechtigte, nichts vorgekommen, was ſich nicht einfach aus den endosmotiſchen Veränderungen der Körperchen, durch Waſſeraufnahme oder Abgabe, erklären ließe, und auf denſelben Grund kann man, ſofern ſie nicht vol-

---

*) In F. u. H. Naſſe, Unterſuchungen. Bd. II. S. 150. **) R. Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 100. ***) Donné, cours de microscopie. p. 131.

lig unverſtändlich bleiben, alle die manchfaltigen, vereinzelten Angaben der Autoren über Formveränderungen der Blutkörperchen in Krankheiten zurückführen. Leider ſind auch die Metamorphoſen der Körperchen bei Verdünnung oder Concentration des Plasma nicht ſo einfach und beſtändig, als man ſich dieſelben gewöhnlich vorſtellt. In verdünnten Löſungen werden ſie zuweilen kuglicht und dabei vielleicht nur ſcheinbar kleiner, indem ihre Dicke zum Theil auf Koſten des frühern Durchmeſſers der planen Fläche zunimmt; in dieſem Falle erſcheinen ſie nicht nur nicht blaſſer, ſondern wegen der kuglichten Geſtalt ſogar dunkler und glänzender, als in dem dichtern Medium. Später, mitunter aber gleich von Anfang an, werden ſie nach allen Dimenſionen größer und zugleich blaſſer, bis ſie endlich die Farbe gänzlich verlieren und nur durch angeſtrengte Aufmerkſamkeit noch an ihren äußerſt ſchwachen, kreisrunden Contouren zu erkennen ſind. Durch Concentration des Plasma, welche ohne neue Beimiſchungen ſchon allein durch Verdunſtung früher oder ſpäter eintritt, werden die Blutkörperchen entweder zu dünnen, ſtark gefärbten, manchfach ein- und umgebognen Plättchen, oder ſie nehmen das körnige, bei genauerer Betrachtung zackige Anſehen an, welches ſo häufig aufgefallen iſt (ſ. meine allg. Anat. Taf. IV. Fig. 1. C.). Die Urſache dieſer verſchiedenen Reactionen iſt noch mittelſt des Experiments aufzuklären; es iſt möglich, daß an der Geſtalt, welche die Körperchen durch Verdünnung annehmen, die größere oder geringere Schnelligkeit der Einwirkung des Waſſers Antheil hat; daß ſich die durch Verdunſtung bewirkten Umwandlungen nach dem Reichthume des Plasma je an Eiweiß oder Salz richten; indeß iſt dies nicht mehr als Vermuthung und nur ſoviel gewiß, daß Behandlung mit Salzen jedesmal die zackige Form erzeugt. Man muß andererſeits der Conſtitution der Körperchen ſelbſt einige Schuld zuſchreiben, daß ſie durch Waſſer bald ſchneller, bald langſamer aufquellen und ſich entfärben und durch Verdunſtung bald platt und bald zackig werden, zumal da faſt immer die verſchiedenen Reactionen gleichzeitig in demſelben Geſichtsfelde vorkommen, ſo zwar, daß einzelne hinter den anderen zurückbleiben oder auch Veränderungen anderer Art eingehen.

Die hier beſchriebenen Modificationen der Geſtalt ſind es nun, welche man in dem Blute von Kranken wahrgenommen hat; aber auch von dieſen ſind die charakteriſtiſchen Extreme größtentheils nicht in dem friſchen Blute, ſondern erſt in der Leiche oder nach einiger

Zerſetzung auf dem Objectträger des Mikroſkops zu finden. Streng genommen vergleichen wir meiſtens nicht die Formen der Blutkörperchen, ſondern die Zeiten, binnen welchen ſie gewiſſe Umwandlungen erfahren. So glaube ich verſichern zu können, daß es in dem circulirenden Blute niemals zur Bildung zackiger Körperchen kommt; aber einmal ſieht man die Körperchen zackig, ſo ſchnell man ſie unter das Mikroſkop bringen mag, ein anderes Mal können ſie ſich auf dem Objectträger viele Minuten lang und in dem Aderlaßgefäß und in der Leiche Stunden lang glatt erhalten. Die Umwandlung in die zackige Form bezeichnet eine gewiſſe Waſſerarmuth des Plasma, und die Schnelligkeit, womit das Plasma ſich bis auf dieſen Grad verdichtet, würde einen Schluß auf deſſen urſprünglichen Waſſergehalt erlauben, wenn nicht eine Menge von Nebenumſtänden, die Temperatur der Luft und des Objectträgers, die Dicke der aufgetragenen Schichte, das Umrühren derſelben u. ſ. f. in einer ſchwer zu berechnenden Weiſe auf die Waſſerverdunſtung einwirkten. Erfahrne Beobachter werden immerhin, trotz dieſer ſtörenden Einflüſſe, aus dem Verhalten der Blutkörperchen unter dem Mikroſkope den Zuſtand erſchließen, in welchem ſie ſich im lebenden Blute befanden; ſie werden auch die geringfügigeren Differenzen der Farbe und des Aufquellungszuſtandes, wie ſie im friſchen Blute ſich ergeben, zu würdigen wiſſen. Zuletzt aber reduciren ſich alle Aufſchlüſſe, welche uns die Unterſuchung der Blutkörperchen liefert, auf ein zwar einfaches und bequemes, aber doch nicht Jedem zugängliches Mittel, den Waſſergehalt des Plasma zu ſchätzen. Zur Unterſtützung der chemiſchen Reſultate will ich anführen, daß man bei Entzündungskranken platte, bei Anämiſchen mehr aufgequollene Körperchen findet. Der Unterſchied iſt leicht zu ſehen, wenn ſich die Körperchen mit planen Flächen ſäulenförmig aneinanderlegen und man ſo die Ränder der einzelnen zu Geſicht bekommt. Die Querſtreifen der Säule, welche den aneinanderſtoßenden Rändern der Körperchen entſprechen, ſind dann entweder durch größere oder geringere Zwiſchenräume getrennt, einfach oder durch tiefere Schatten ausgezeichnet, die ſeitlichen Contouren der ganzen Säule an den Verbindungsſtellen mehr oder weniger eingebogen *).

Ich habe erwähnt, daß die Veränderungen durch Waſſer nicht mit gleicher Schnelligkeit in allen Körperchen deſſelben Bluttropfens eintreten; einzelne finden ſich faſt immer, die dem Waſſer ſehr lange

---

*) Vgl. meine allg. Anat. Taf. IV. Fig. 1. D. u. F.

Widerſtand leiſten. Allgemein iſt man der Anſicht, daß der Grund dieſer Differenzen in Altersunterſchieden der Körperchen beruhe, und von den Meiſten werden, entſprechend der Hypotheſe, nach welcher die Blutkörperchen einer freiwilligen Auflöſung entgegengehen, die minder reſiſtenten Körperchen für die älteren gehalten. Wenn die phyſiologiſchen Unterſuchungen einmal hierüber definitiv entſchieden haben werden, ſo wird es von Intereſſe ſein, in Krankheiten das Verhalten der Blutkörperchen gegen Waſſer zu ſtudiren, um zu erfahren, wie und unter welchen Umſtänden ſich die Proportion der jüngeren zu den älteren abändert. Es kann alsdann auch von Einflüſſen die Rede ſein, welche die Permeabilität der Schale und ihre endliche Auflöſung befördern oder beſchränken, wie z. B. Schultz nach der Aufnahme von Jod in die Gefäße (bei Fröſchen) die Blutkörperchen weniger empfindlich gegen Waſſer gefunden haben will.

Nicht minder wichtige Aufſchlüſſe darf man ſich von der genaueren Beachtung der farbloſen Körperchen verſprechen. Die neueſten Verhandlungen über dieſelben haben es nämlich wahrſcheinlich gemacht, daß die verſchiedenen Formen, welche man unter dieſem Namen begreift, auch Elemente von verſchiedenem Urſprunge und verſchiedener Bedeutung ſeien. Insbeſondere ſtehen den Körperchen mit Einem centralen Kern, welche unzweifelhaft aus der Lymphe ſtammen, die mehrkernigen und die mit Einem wandſtändigen, röthlichen Kern (Remak) gegenüber, von welchen es wahrſcheinlich iſt, daß ſie im Blute ſelbſt entſtehen, weil ſie in der Lymphe nicht oder nur ausnahmsweiſe vorkommen, weil ſie im Blute am zahlreichſten ſind zu Zeiten, wo die wenigſten Lymphkörperchen in daſſelbe übergehen, und endlich, weil ſie im venöſen Blute reichlicher zu ſein ſcheinen, als im arteriellen. Nicht die eigentlichen Lymphkörperchen, ſondern die beiden letztgenannten Arten farbloſer Körperchen ſcheinen ſich im kranken, namentlich anämiſchen Blute und nach Aderläſſen zu vermehren. Ob ſie frei im Plasma entſtehen oder, wie Remak vermuthet, an den Gefäßwänden als Epitheliumzellen derſelben, oder endlich in beſonderen Organen, darüber müſſen fernere Unterſuchungen entſcheiden.

b. Fremde Beimiſchungen.

Nachdem die feinere Anatomie die Structur der Gefäßwände beleuchtet, und die offenen Mäuler der Lymphgefäße, ſo wie die auf-

ſaugenden und aushauchenden Pori der Capillaren in's Reich der Fabeln verwieſen hatte, ſchien nichts ſo feſt zu ſtehen, als daß die Wände des Gefäßſyſtems nur von gelöſten Stoffen durchdrungen und nur gelöſte Materien von außen in das Lumen der Gefäße eingeführt werden könnten. Indeſſen lief ſchon lange im Stillen neben dieſem Axiom eine Thatſache her, die daſſelbe zu untergraben drohte, der Uebergang von fein vertheiltem Fette aus dem Darme in die Chylus- und Blutgefäße der Zotten. Es war ſchwer zu glauben, daß die mikroſkopiſchen Partikelchen, die man jenſeits der Gefäßwände traf, ſich eben nur gelöſt oder verſeift hätten, um die Membranen zu paſſiren und ſich diesſeits wieder in Form von Körnchen niederzuſchlagen, und ſo mußte man den unſichtbaren Poren eine Permeabilität für außerordentlich kleine, immerhin aber ſichtbare Moleküle zugeſtehen Eine andere Klaſſe von Körpern, welche ſich an allen Regionen des Körpers in die Blutgefäße eindrängen zu können ſcheinen, ſind die Eingeweidewürmer, und zwar nicht bloß die mit Bohr- und Haftorganen verſehenen, ſondern auch waffenloſe, wie die Filarien und vielleicht ſelbſt die weichen, proteusartigen Infuſorien*). Zuletzt hat Oeſterlen**) experimentell den Beweis geführt, daß metalliſches Queckſilber durch Einreiben in die Haut und vom Darm aus, und ſelbſt pulverförmig eingebrachte Kohle vom Darm aus, ohne irgend eine ſichtbare Verletzung, in die Blutgefäße gelangt. Die im Blute angetroffenen Queckſilberkügelchen hatten 0,001—0,005''', die Kohlenpartikelchen meiſt 0,003—0,005, nicht ſelten 0,01''' im Durchmeſſer; einige der letzten maßen ſogar 0,025''' und mehr. Freilich giebt es bei allen dieſen Vorgängen Nebenumſtände, durch welche ſie ſich mit unſeren Ideen vom anatomiſchen Baue der Gefäßmembranen verſöhnen laſſen. Tropfbare Körper, wie Fett und Queckſilber, dürften in Flüſſigkeiten, in welchen ſie ſich nicht löſen, immer noch einer feineren Zertheilung fähig ſein, als das Mikroſkop verfolgen kann, und vielleicht ſind ſelbſt die feinſten wahrnehmbaren Moleküle erſt nach dem Durchtritte aus feineren, nicht mehr ſichtbaren zuſammengefloſſen. Den thieriſchen Organismen könnte ein verborgener Kauapparat oder ein auflöſender Speichel durch die Gefäßwände helfen, und die Partikelchen feſter Körper werden vielleicht doch bei den Contractionen des Ver-

---

*) Ztſchr. f. rat. Medicin. Bd. III. S. 15. **) Roſer u. Wunderlich, Archiv 1843. S. 536. Ztſchr. für rat. Med. Bd. V. S. 434.

dauungskanals durch Zerreißung der Darmwände in die Adern gepreßt, um ſo eher, je mehr ſie ſelbſt mit Spitzen und ſchneidenden Rändern verſehen ſind. Wer wollte behaupten, daß einige Wunden der Darmſchleimhaut, von der Weite etwa einer Lieberkühn'ſchen Drüſenöffnung, in irgend einer Falte des Tractus intestinalis ſeinem Auge nicht entgehen könnten? Dennoch iſt jene Summe von Erfahrungen wohl geeignet, zu weiterer Prüfung aufzufordern. Jedenfalls beweiſen ſie, daß fremde Stoffe auch im ungelöſten Zuſtande leichter, als man bisher geglaubt hatte, ihren Weg in die Blutmaſſe finden, und ſie widerlegen die Argumentation, welche von jedem mikroſkopiſchen Elemente, das ohne wahrnehmbaren Riß der Gefäße im Blute gefunden wurde, ohne Weiteres annahm, es müſſe im Blute erzeugt ſein.

Die zufälligen Beſtandtheile des Blutes, welche man mittelſt des Mikroſkops dargeſtellt hat oder dargeſtellt zu haben glaubt, ſind:

1) Fett, ſ. oben S. 37 und 128.

2) Epithelium der Gefäßwände. J. Meyer *) ſah die Plättchen deſſelben, ſehr ſparſam, im kreiſenden Blut der Schwimmhaut junger Fröſche, Lebert **) in den Hirngefäßen und der Pfortader mehrerer Säugethiere. Ihr Durchmeſſer beträgt nach Lebert 0,006—0,009'''. Meyer bezeichnet ſie nur als bandförmige Stückchen, Lebert als platte Kügelchen mit einem oder zwei Kernen. Beide Beobachtungen ſind nicht ſo erzählt, daß ſich nicht noch Zweifel gegen die richtige Deutung des Geſehenen erheben ließen. Beſtätigen ſie ſich, ſo muß man weiter fragen, ob nur, was an ſich nicht unwahrſcheinlich iſt, zufällig Schüppchen von der inneren Wand der Gefäße abgelöſt und mit dem Blute umhergetrieben werden können, oder ob die Ablöſung der inneren Zellenſchichte der Gefäße und ihre Auflöſung im Blute zu den normalen Vorgängen gehört.

3) Eiterkörperchen. Zu den getäuſchten Erwartungen, an welchen die Geſchichte des Mikroſkops ſchon ziemlich reich iſt, gehört auch die, daß es mit ſeiner Hülfe gelingen ſollte, die Eiterkörperchen im Blute aufzufinden. Ich muß, trotz mancher entgegenſtehenden Behauptungen ***), auf einem frühern Ausſpruch beharren, daß

---

*) Froriep's neue Notizen. Bd. XXVI. S. 151.

**) Physiologie pathologique. Paris. 1845. T. I. S. 45

***) Vgl. meinen Jahresbericht. Zeitſchr. für rationelle Med. Bd. II. S. 213.

zwiſchen den Eiterkörperchen und der mehrkernigen Art der farbloſen Blutkörperchen für das Mikroſkop und die unter dem Mikroſkope anwendbaren chemiſchen Reagentien kein Unterſchied beſteht, und habe die Stimmen von Donné und Lebert für mich, welche Beide nicht geneigt ſind, dem Mikroſkop etwas zu vergeben. Andral, der ſo großen Werth auf die mikroſkopiſche Diagnoſe des Eiters im Blute legt, liefert unwillkührlich ſelbſt einen Beweis für meine Anſicht, wenn er an einer ſpäteren Stelle (S. 153) referirt, daß er in der Flüſſigkeit des Ductus thoracicus neben Blutkörperchen Eiterkügelchen geſehen habe. Die Unterſchiede der Größe und Form, welche von unterrichteten Beobachtern, wie von Gulliver und Naſſe, angegeben werden, reduciren ſich auf Veränderungen, welche beide Arten von Körperchen je nach der Dichtigkeit des Medium, in welchem ſie ſchwimmen, erfahren; die Eiterkügelchen erſcheinen meiſtens größer und glatter, weil das Eiterplasma meiſtens wäſſeriger iſt.

Es muß alſo auf anderem Wege, als durch die mikroſkopiſche Betrachtung des Blutes, ausgemacht werden, ob die in demſelben ſuspendirten mehrkernigen Körperchen für Eiterkörperchen zu nehmen ſeien, und vielleicht berechtigt dazu nicht einmal der nachgewieſene Eintritt des Eiters in das Gefäßſyſtem, wenn es wahr iſt, was Lebert behauptet, daß ſelbſt die in die Gefäße injicirten Eiterkörperchen nur ſehr ſelten im Blute wiederzufinden ſeien. Zur Unterſtützung eines anderweitig begründeten Verdachts auf Eiterreſorption oder Eiterbildung im Blute dürfte ihre Gegenwart nur benutzt werden, wenn keine erſchöpfenden Einflüſſe, insbeſondere Blutungen, vorausgegangen ſind. Möglich, daß in manchen Fällen die Vergleichung des Blutes aus den vom Infectionsherde entſpringenden Venen mit dem Blute entfernterer Körperſtellen Aufſchluß gewährte.

4) Elementarformen von Geſchwülſten. Obgleich die Fortpflanzung paraſitiſcher Geſchwülſte längs den Venen und Lymphgefäßen den Uebergang von Elementen derſelben in Blut und Lymphe wahrſcheinlich macht, ſo exiſtiren doch nur wenige und wenig authentiſche Angaben über die Anweſenheit von Krebszellen und ähnlichen Gebilden

---

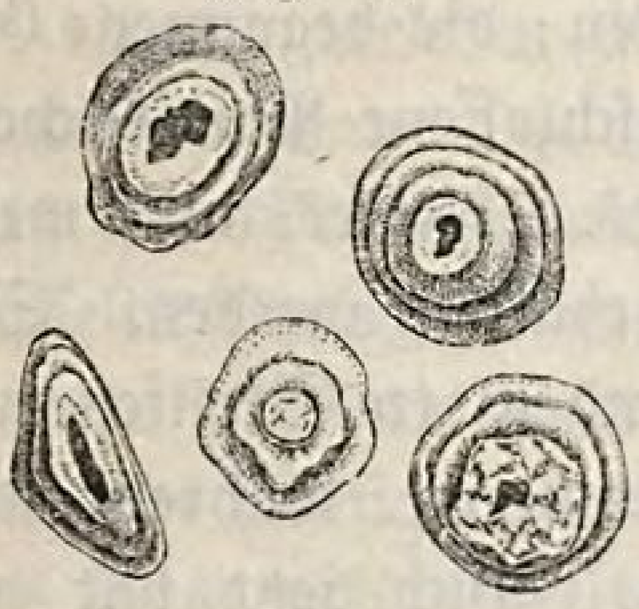
und Canſtatt. 1845. S. 49. Andral, Hämatologie. S. 95. Naſſe, in R. Wagner's Handwörterb. Art. Lymphe. Bd. II. S. 380. Donné, a. a. O. S. 132. Lebert, a. a. O. T. I. S. 282.

im Blute *). Es iſt aber auch ein Reſultat von ſolchen Unterſuchungen nicht eher zu hoffen, bis man ſich über die zuverläſſigen diagnoſtiſchen Charaktere der mikroſkopiſchen Beſtandtheile paraſitiſcher Geſchwülſte geeinigt haben wird.

5) Entozoen. Die hierher gehörigen Beobachtungen, deren ich ſchon oben gedachte, ſind meiſtens bei niederen Wirbelthieren, Fiſchen und Fröſchen geſammelt worden. Doch wurden mikroſkopiſche Filarien von Gros **) und Ecker ***) im Blute von Raben, von Gros, Gruby und Delafond †) im Blute von Hunden, Maulwürfen, Mauleſeln geſehen; daß ähnliche Würmer auch einmal im menſchlichen Blute anzutreffen ſein möchten, darauf ſcheint das Vorkommen der Trichina spiralis in den Muskeln zu deuten, wohin ſie doch kaum anders, als durch die Blutgefäße gebracht ſein können.

6) Eine eigenthümliche Art von Körperchen, deren Bedeutung zweifelhaft iſt, fand Haſſall ††) in fibrinöſen Gerinnſeln des Herzens: ſie erreichen die 3 bis 4fache Größe der farbloſen Blutkörperchen, ſind aber häufig nicht größer, als dieſe, von unregelmäßiger Form, der runden ſich nähernd. Sie beſtehen aus einem Kerne von unregelmäßiger Geſtalt und einer Anzahl concentriſcher Hüllen. Ob ſie ein pathologiſches Element des Bluts, ob Paraſiten pflanzlicher oder, wie Haſſall meint, thieriſcher Art ſeien, mag die Zukunft entſcheiden.

Fig. 1.



Ich ſpreche nicht von den niederen Infuſorien und den Kryſtallen, welche ſich erſt nach dem Tode, dem allgemeinen oder örtlichen, erzeugen.

---

*) Gluge, anatomiſch-mikroſkopiſche Unterſ. zur allgem. und ſpeciellen Pathologie. Heft I. Minden und Lpz. 1839. S. 106. B. Langenbeck, in Schmidt's Jahrb. 1840. Bd. XXXV. S. 99. Günsburg, pathologiſche Gewebelehre. Bd. I. Lpz. 1845. S. 205. Heller, in deſſen Archiv. 1846. S. 43. 535.

**) Mandl, arch. d'anatomie etc. 1846. S. 244.

***) Müller's Archiv. 1845. S. 501.

†) Froriep's N. Notizen. Bd. XXV. S. 232.

††) The microscop. anatomy. Lond. 1846. p. 64.

c. Gerinnungsformen des Faſerſtoffes *).

Bei der Beſchreibung der phyſikaliſchen Verhältniſſe des Blutes wurden zwei Stadien der Gerinnung unterſchieden: in dem erſten erſcheint der Faſerſtoff, von Serum reichlich getränkt, gallertartig oder ſchleimig; im zweiten Stadium abgeſchieden iſt er faſerig. Er beſteht alsdann, mit bloßem Auge betrachtet, aus Strängen und unregelmäßigen häutigen Stücken. Beide kann man, beſonders leicht, wenn ſie kurze Zeit in Waſſer gelegen haben, in mehr oder weniger regelmäßige Lamellen trennen. Die Lamellen zeigen dem unbewaffneten Auge feine Faſernetze, welche in einzelnen, dickeren Knoten und Streifen zuſammenſtoßen. Oft verfolgt man einzelne, knotige, in langen Strecken iſolirt verlaufende Faſern. Solche oder äſtige und zottige feine Fäſerchen flottiren auch am Rande der Coagula. Die Netze bildenden Faſern ſind ſteif, leicht gebogen und ſchrumpfen, wenn ſie ausgedehnt worden, nicht zuſammen. Sie ſind ſchwer der Länge nach zu ſpalten.

Dieſen gröberen Veränderungen parallel gehen ähnliche Entwickelungen in dem feineren Gefüge der Subſtanz, welche das Mikroſkop enthüllt. In den erſten Momenten des Feſtwerdens iſt noch keinerlei Struktur in dem Gerinnſel wahrzunehmen; die begonnene Gerinnung erkennt man nur daran, daß eingeſchloſſene Partikelchen, wie Blutkörperchen u. dgl., beim Bewegen des Objectes nicht mehr fließen, ſondern in ihrer relativen Lage feſtgehalten werden. Sodann treten anfangs ſparſame, äußerſt feine und glatte Streifen auf, welche einander in allen Richtungen durchkreuzen, während der Grund des Bildes hell und durchſichtig bleibt. Auch jetzt hat der Faſerſtoff ſeine gallertartige Beſchaffenheit noch nicht verloren. Nun aber, ſo wie das Serum entweicht, mehren ſich die Streifen ſo, daß ſie an Maſſe die Grundſubſtanz überwiegen und daß es, um ſie

---

*) Vgl. meinen Jahresbericht in Zeitſchr. für rat. Medicin. Bd. II. S. 172. H. Naſſe, Müll. Archiv. 1840. S. 439. und R. Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 153. Gulliver, im Appendix zur Ueberſetzung von Gerber's allg. Anat. Lond. 1842. Fig. 243—247. Scherer, Unterſ. S. 82. Andral, Hämatologie. S. 27. 44. 153. Virchow, in Zeitſchr. für rat. Med. Bd. V. S. 217. Donders, in Nederlandsch lancet, T. I. p. 691. Hassall, a. a. O. Tab. IV. Fig. 4. 5. Zimmermann in Ruſt's Magazin. Bd. LXVI. S. 179.

zu unterſcheiden, nöthig wird, das Coagulum in ſehr dünnen Lagen auszubreiten. Zugleich ändert ſich ihr mikroſkopiſcher Charakter, und zwar entdeckt man in dem feſt geronnenen Faſerſtoff zwei Arten von Faſern. Die einen (Tafel I. Fig. 1) ſind zwar dicker, als jene erſten, aber immer noch ſehr fein (0,001‴), rauh, dehnbar, äſtig und netzförmig verflochten. In ſtrangförmigen Gerinnſeln haben ſie im Allgemeinen eine longitudinale Richtung. Die andere (Tafel I. Fig. 2), welche man durch Zerreißen des geronnenen Fibrins erhält und oft am Rande der Coagula als Faſern hervorragen ſieht, ſind breiter (0,002 — 0,003‴), platt, am Ende oft in kurze, ſteife Stücke zerſplittert, zuweilen fein wellenförmig, zuweilen der Länge nach geſtreift, wie faſerig. Druck zerſtört die erſte Art von Streifen leichter, als die zweite. Durch Behandlung mit Eſſigſäure werden beide unſichtbar, können aber ſogleich durch Auswaſchen des Präparats mit Waſſer oder durch Ammoniak wieder hergeſtellt werden. Die Eſſigſäure macht, indem ſie die faſerige Maſſe zu einer durchſichtigen, gallertartigen und ſcheinbar homogenen Subſtanz auftreibt, eine Menge punktförmiger Moleküle ſichtbar, die man wohl für Fett halten darf, ohne entſcheiden zu wollen, ob daſſelbe durch die Faſern früher nur verſteckt war oder aus einer Löſung durch die Säure ausgeſchieden wurde.

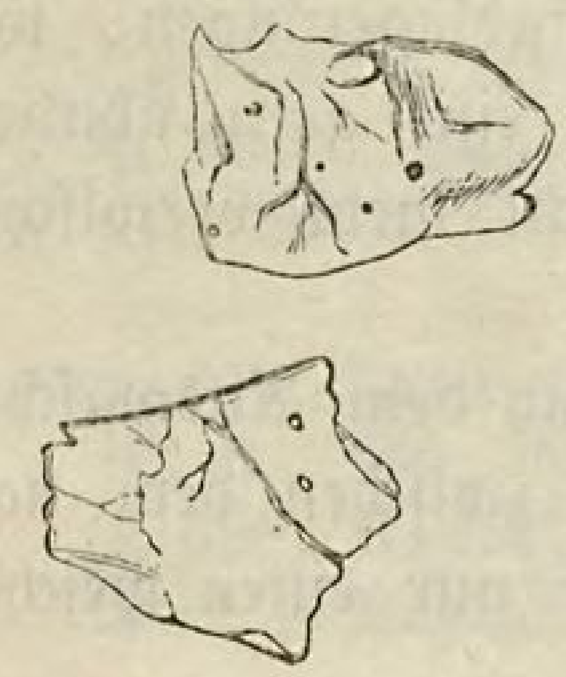
Unter welchen Umſtänden der Faſerſtoff die eine oder andere Form annehme, gelang mir nicht zu ermitteln. Ich glaube nicht, daß die Präparationsweiſe daran Schuld iſt, denn ich habe durch daſſelbe Verfahren aus demſelben Coagulum ſtellenweiſe die eine oder andere Art von Faſern erhalten. Die feineren, netzförmigen finden ſich viel häufiger, als die breiten. Ich habe mich für die feineren des Ausdrucks Streifen bedient, um nur das mikroſkopiſche Bild zu bezeichnen, und einſtweilen nicht darüber zu urtheilen, ob es wahrhaft iſolirte Faſern oder feine Fältchen eines membranöſen Stoffes ſeien. An dem friſchen, weichen Fibrin ſcheint es mir faſt unmöglich, dieſe Frage zu löſen. Für wahrſcheinlich aber halte ich es, daß jene Linien Faſern ſeien, da in älteren Faſerſtoffablagerungen, wovon ſpäter ausführlich zu berichten ſein wird, eine ganz ähnliche Zeichnung vorkommt, die ſich durch Druck nicht mehr verwiſchen läßt.

Ich habe im mikroſkopiſchen Verhalten, nach dem Auswaſchen des Blutroths, kaum einen Unterſchied gefunden zwiſchen dem normalen Faſerſtoff und dem unvollkommenen, der nur einen weichen

Blutkuchen oder einzelne Klümpchen bildet; höchſtens daß die Faſernetze des letzteren etwas weniger dicht und weniger dunkel erſcheinen. In gewiſſen gallertartigen Faſerſtofferſudaten weiſt aber auch das Mikroſkop jene unvollkommene Art ſparſamer und glatter Streifen nach, welche einer früheren Stufe der Gerinnung entſpricht. Ich werde hierauf am geeigneten Orte zurückkommen.

In Flüſſigkeiten, worin Faſerſtoffcoagula ausgewaſchen worden oder woraus ſie ſich abgeſetzt haben, findet man immer eine größere oder geringere Zahl mikroſkopiſcher Plättchen, welche Naſſe, dem wir die Entdeckung derſelben verdanken, mit dem Namen Faſerſtoffſchollen belegt hat. Hier und da ſcheinen ſie, in die faſerigen Gerinnſel eingebettet, den Rand derſelben zu überragen. Sie ſind zum Theil ſo dünn, daß ſie, wenn ſie ſich auf den Rand ſtellen, gleich Epidermisplättchen nur einfache, lineare Contouren zeigen; in dieſem Falle ſind ſie zugleich ſehr blaß, meiſt von den Rändern aus eingerollt und oft von ſehr unregelmäßigen Contouren, hier und da in kurze faſerige Fortſätze ausgezogen; die meiſten und regelmäßigſten ſind dicker und in demſelben Maaße dunkler, mit abgerundeten Rändern verſehen; von der Fläche betrachtet, bieten ſie Formen dar, welche ſich auf die eirunde oder länglich viereckige zurückführen laſſen, nicht ohne manchfaltige Einkerbungen und Ausbuchtungen der Ränder. Endlich kommen verhältnißmäßig große und dicke, durchaus irreguläre Stücke vor, welche in Conſiſtenz und Zeichnung der Oberfläche den vorerwähnten gleichen und, wenn man will, als Conglomerate und Haufen derſelben betrachtet werden können. Der längere Durchmeſſer der regelmäßigeren Schollen hält ſich in der Nähe von 0,01‴. Die dünneren ſind, wie erwähnt, oft eingerollt und faltig; Druck ſtreckt ſie gerade; die dickeren zeigen ſich weich und elaſtiſch, dehnen ſich unter dem Druck aus und nehmen, wenn derſelbe nachläßt, die früheren Dimenſionen wieder ein. Die Oberfläche iſt von dunkleren und helleren, breiteren und ſchmaleren, zuweilen parallelen oder einander in verſchiedenen Richtungen kreuzenden Linien durchzogen und mit dunkeln, glänzenden Pünktchen bis zu höchſtens 0,001‴ Durchm. beſäet. Jene Linien ſind, wie man am deutlichſten an den feinſten Plättchen ſieht, nur der Ausdruck von Faltungen und Kräuſelungen der Oberfläche; dieſe Pünktchen rühren von eingeſchloſſenen

Fig. 2.



und aufgelagerten Fettmolekülen und anorganiſchen Niederſchlägen her. Sie ſchwinden, nach Naſſe, durch Kochen der Plättchen in Aether; nach Döderlein's, im hieſigen phyſiologiſchen Laboratorium angeſtellten Unterſuchungen werden ſie durch Salzſäure gelöſt. Die Plättchen ſelbſt werden, wie Döderlein fand, in Eſſig- und in Schwefelſäure nur etwas blaſſer, ohne ſich zu löſen, ſelbſt durch längere Maceration in Eſſigſäure wurden ſie kaum verändert; bei der Fäulniß des Blutes erhielten ſie ſich, während alle anderen Beſtandtheile des Blutes zerſetzt wurden, noch nach vier Wochen völlig unverſehrt.

Naſſe hält es nicht für unwahrſcheinlich, daß die faſerigen Gerinnſel des Fibrin durchaus aus Schollen zuſammengeſetzt, daß die Faſern durch Quetſchen und Reiben der Schollen künſtlich entſtanden ſeien. Mir iſt dies nicht glaublich, weil 1) der Faſerſtoff, völlig ſich ſelbſt überlaſſen, unter dem Mikroſkope faſerig gerinnt, und weil es 2) niemals gelingt, die Schollen durch Preſſen und Kneten in Faſern umzuwandeln.

Virchow ſieht umgekehrt die Schollen für Fragmente eines Faſerſtoffcoagulum an, welche entſtehen, wo die Zuſammenziehung des Gerinnſels zu Einer Maſſe gehindert oder das Zuſammengezogene getrennt wird.

Was berechtigt aber überhaupt, die Schollen für Faſerſtoff zu halten? Nicht ihr chemiſches Verhalten, denn dies iſt, wie ſo eben gezeigt wurde, von dem des gewöhnlichen Faſerſtoffs ſehr verſchieden. Erweiſen ſie ſich als eine dem Faſerſtoff analoge Subſtanz durch freiwillige Ausſcheidung aus dem abſterbenden Blute? Naſſe und Virchow bejahen dieſe Frage; Döderlein glaubt ſie verneinen zu müſſen; denn er ſah die Schollen in friſchem Blut, welches flüſſig unter das Mikroſkop gebracht wurde und erſt hier faſerig gerann, und fand ſie, in Uebereinſtimmung mit Zimmermann und im Widerſpruch mit Virchow, in Blut, deſſen Gerinnung durch Kochſalz verhindert worden war. In dem Plasma des Froſchblutes, welches ich durch Filtration von den Körperchen getrennt hatte, waren Schollen von Anfang an ſichtbar und vermehrten ſich, während die Flüſſigkeit coagulirte, nicht weiter. Sie mußten alſo aus einer Materie beſtehen, welche ſchon beim Filtriren und lang vor dem eigentlichen Faſerſtoff gerinnt, oder ſie mußten ſchon mit aus der Ader gekommen und mit durch das Filtrum gegangen ſein. Ein anderes von Döderlein bemerktes Factum ſpricht indeß dafür,

daß die Schollen außerhalb der Gefäße entſtehen; die Gegenwart von Luftblaſen nämlich, welche nicht ſelten in den Schollen eingeſchloſſen ſind und durch Druck nicht von denſelben getrennt werden können.

Nach Virchow*) kann man die Hüllen der Blutkörperchen durch Zerreiben und Zerquetſchen in eine häutige, farbloſe Maſſe vereinigen, welche in Conſiſtenz und Zeichnung an die Faſerſtoffſchollen erinnert. Vielleicht darf man dieſe Aehnlichkeit für eine mehr als oberflächliche halten und in den Schollen die verklebten Membranen von zerſtörten Zellen, von Blut= oder Lymphkörperchen und ähnlichen ſehen; vielleicht auch einen Stoff, der zur Erzeugung von Membranen vorbereitet und einer ſpontanen Fällung fähig iſt. Mit dem Hornſtoffe der Zellmembranen zeigen die Schollen jedenfalls in jeder Hinſicht die größte Uebereinſtimmung.

B. Qualitative Anomalien des Chylus und der Lymphe**).

Ohne Zweifel muß jede Krankheit des Blutes eine Krankheit der Lymphe nach ſich ziehen; ohne Zweifel ſind viele Blutkrankheiten erſt durch fehlerhafte Beſchaffenheit des Chylus und der Lymphe eingeleitet. Aber eine pathologiſche Anatomie dieſer Flüſſigkeiten iſt erſt noch zu ſchaffen und faſt Alles, was wir über dieſelben auszuſagen haben werden, iſt aus der Function, welche die Phyſiologie den Lymph= und Chylusgefäßen zuſchreibt, erſchloſſen.

Man kann ſich vorſtellen, daß im Allgemeinen die Menge der Lymphe je nach dem Blutreichthume und der Exſudation reichlicher oder ſpärlicher werden muß, aber man beſitzt zum Beweiſe dafür nur die zweideutige anatomiſche Thatſache, daß die Saugadern der Waſſerſüchtigen ausgedehnt und leicht aufzufinden, die Saugadern abgezehrter und ſehr fettleibiger Perſonen eng ſind. Man kann annehmen, daß der Gehalt der Lymphe an Körperchen und an gelöſten Materien Schwankungen unterworfen iſt; allein man kennt weder die Zuſammenſetzung der Lymphe in Krankheiten, noch ſelbſt deren normale Zuſammenſetzung, weil es noch nicht gelungen iſt, Körperchen und Plasma oder Placenta und Serum zu ſcheiden. Zu ei=

*) Zeitſchr. für rationelle Med. Bd. IV. S. 283.

**) H. Naſſe, in R. Wagner's Handwörterb. Art. Lymphe. Bd. II. S. 404. Bouiſſon in Canſtatt's Jahresbericht. 1845. Bd. III. S. 32.

ner mikroſkopiſchen Schätzung der Zahl der Körperchen und ihrer Geſtalteigenthümlichkeiten würde aber eine Bekanntſchaft mit den in Geſundheit möglichen Variationen gehören, die ſich bis jetzt kaum Jemand zutrauen möchte. Man weiß, daß die Lymphgefäße mancherlei fremde Stoffe, Gifte, Contagien, Elemente paraſitiſcher Geſchwülſte aufnehmen und weiter führen, aber nur gewiſſe chemiſch differente, von außen eingeführte Subſtanzen, wie Salze, Riech- und Farbeſtoffe hat man aus der Lymphe dargeſtellt. Von Producten des Körpers ſind als Beimiſchungen der Lymphe nur einige leicht in die Augen fallende wirklich und zwar nicht ſelten wahrgenommen worden: Gallenfarbeſtoff, Eiter und Blut. Der Gallenfarbeſtoff ertheilt zuweilen bei Leberkrankheiten den Saugadern der Leber eine gelbe Farbe; Eiter erfüllt in manchen Krankheiten, z. B. im Kindbettfieber, die erweiterten Lymphgefäße einzelner Körpertheile; Blut hat man in Saugadern entzündeter Gewebe, aber auch im geſunden Zuſtande in einzelnen Lymphgefäßen beobachtet; insbeſondere wird dadurch die Lymphe der Milz bei hungernden, nicht bei gefütterten Thieren ſtark roth gefärbt. Dieſe Färbung rührt nie von aufgelöſtem Blutroth, ſondern immer von Blutkörperchen her, die ſehr leicht durch Riß in das Innere der Saugadern einzutreten ſcheinen, vielleicht aber auch ſich innerhalb derſelben aus Lymphkörperchen entwickeln oder, was bei den ſogenannten Blutgefäßdrüſen denkbar iſt, durch irgend eine normale Communication der Saugadern mit Blutgefäßen oder mit Blutkörperchen bereitenden Drüſenzellen in jene übergehen. Des Ueberganges von Elementen paraſitiſcher Geſchwülſte in die Saugadern gedenken, ohne ſie näher zu charakteriſiren, Cruveilhier *), Carswell **) und Rokitansky ***).

Uebrigens werden die pathologiſchen Zuſtände der Lymphe erſt dadurch zu allgemeinen Krankheiten, daß ſich die abnorme Lymphe dem Blute beimiſcht und mit demſelben im Körper verbreitet. So wichtig daher die Kenntniß der Anomalien der Lymphe für die Entſtehung der Anomalien des Blutes wäre, ſo würde ſie doch direct keine Dyskraſie erklären. Immer wäre es erſt die aus einer Lymphkrankheit hervorgegangene Blutkrankheit, welche man als nächſten Grund der dyskraſiſchen Erſcheinungen anzuſprechen hätte.

---

*) Anatomie patholog. Livr. XXVII. Pl. II. S. 2.
**) Illustrations of elementary forms etc. Carcinoma. Pl. III. Fig. 4.
***) Pathol. Anat. Bd. II. S. 658.

II. Die Dyſkraſien.

In dem vorigen Abſchnitte wurden die Anomalien der Säfte aufgezählt, welche die directe Unterſuchung kennen gelehrt hat, und es wurden zugleich die Krankheiten namhaft gemacht, welche die eine oder andere Abnormität des Blutes darbieten, ohne alle Rückſicht auf das Verhältniß, in welchem die Abweichungen der Blutmiſchung zu den Krankheitserſcheinungen ſtehen. In dem gegenwärtigen Abſchnitte ſchlage ich den umgekehrten Weg ein; aus den Symptomen der beſonderen Krankheiten will ich zu ermitteln ſuchen, ob ihnen Veränderungen des Blutes zu Grunde liegen und welche. Ein ſchönes Zeugniß für die Richtigkeit beider Analyſen, des Blutes und der Krankheitsſymptome, würde es ſein, wenn beide Wege zu demſelben Reſultate führten. Wir werden dieſen Triumph nicht oft erleben; vielmehr wird es ſich leider zeigen, daß nur die wenigſten unter den Blutfehlern, die wir direct ermittelten, zur Erklärung der weſentlichen Krankheitsſymptome führen, während andererſeits das Blut nur ſelten da Anomalien zeigt, wo ſie nach den Symptomen vorauszuſetzen wären.

Es iſt keine Alteration der feſten Theile denkbar ohne Rückwirkung auf das Blut, und ſomit überhaupt keine Krankheit, die nicht zugleich Blutkrankheit wäre. Indeß hat es kein weiteres Intereſſe, auf dieſe nur aus der Exiſtenz der Urſache bewieſenen Störungen einzugehen, um ſo weniger, da das Blut die Mittel hat, geringe Veränderungen bald wieder auszugleichen. Die Blutkrankheiten, von welchen hier die Rede ſein ſoll, müſſen durch ihre Wirkungen Aufmerkſamkeit erregen.

Die Symptomencomplexe, die man als Wirkungen einer Säftekrankheit anſehen zu dürfen glaubt, heißen Dyskraſien. Für die abnormen Verfaſſungen des Blutes, welche als causa proxima der jeweiligen Dyskraſie angeſprochen werden, hat man den Namen Kraſen eingeführt; eine willkommene Bereicherung des ärztlichen Sprachſchatzes für Alle, welche in dem griechiſchen Ausdruck eine Erklärung des deutſchen zu beſitzen ſich einbilden. Die Kraſe (Blutmiſchung) iſt Urſache der Dyskraſie; die Dyskraſie Symptom der Kraſe. (Das Wort Kacherie, welches urſprünglich nur Ein Sympton aus dem Complex der dyskraſiſchen, den krankhaften Habitus, bezeichnet, gebraucht man häufig gleichbedeutend mit Dyskraſie; billigerweiſe jedoch nur für die Fälle, wo ſich das Blutleiden wirklich durch den Geſammtausdruck des Körpers kundgiebt.)

Man wird wohl thun, dieſe Begriffe auseinanderzuhalten, wäre es auch nur, um die geſchichtliche Entwickelung derſelben richtig zu verſtehen. Die Dyſkraſien ſind eine Krankheitsfamilie der empiriſchen Pathologie, auf analytiſchem Wege zuſammengeſtellt. Maaßgebend waren hierbei weniger die Ideen, die man ſich von dem Weſen der Krankheit gebildet hatte, als die äußeren Erſcheinungen derſelben. Mit Wiſſen nahm man keine Krankheit unter die Dyſkraſien auf, die nicht auf abnormer Blutmiſchung beruhte; aber man dachte auch nicht daran, alle Krankheiten, deren Weſen in abnormer Blutmiſchung geſucht wurde, in der Gruppe der Dyſkraſien zu vereinigen. Man hätte ſonſt nach den herrſchenden Vorſtellungen namentlich die Fieber nicht ausſchließen dürfen. Zu den weſentlichen Charakteren der Dyſkraſien im empiriſch-pathologiſchen Sinne gehört der chroniſche Verlauf; das Wechſelfieber, obgleich chroniſch, blieb gewiß nur deshalb bei den Fiebern, weil man ſich durch den Rhythmus deſſelben beſtimmen ließ, es den acuten Krankheiten beizuzählen.

Die Gruppe der Kraſen dagegen iſt, unter Mitwirkung der pathologiſchen Anatomie, und in Folge des Beſtrebens, die Krankheiten „nach ihrem Weſen“ zu claſſificiren, ſynthetiſch entſtanden und ſie verläugnet dieſen Urſprung ſelbſt in der Anordnung des Einzelnen nicht, wenn ſie das ganze Beobachtungsmaterial in ihre ärmlichen, aprioriſtiſchen Kategorien von Vermehrung und Verminderung von Faſerſtoff, Eiweiß u. ſ. f. einzuzwängen ſucht. Die Symptome der betreffenden Krankheiten, und ſo auch der Verlauf derſelben, ſind dabei untergeordnete Momente. Inſofern ihnen eine Kraſe zu Grunde liegt, können alſo die verſchiedenartigſten Krankheiten, acute und chroniſche, in Eine Familie zuſammenkommen. Von dieſem Standpunkte aus ſind die acuten Dyſkraſien geſchaffen; das Wort Dyſkraſie aber hat in dieſer Verbindung ſeine empiriſch-pathologiſche Bedeutung verloren. Es iſt nun nicht mehr der Collectivname für eine gewiſſe Zahl bekannter und leicht wiederzuerkennender Krankheitsſpecies, wie Skrofuloſis, Arthritis u. ſ. f., ſondern bezeichnet, wie oben erwähnt, jeden Symptomencompler, der Folge einer pathologiſchen Veränderung des Blutes iſt.

Nicht jede Krankheit, in welcher ſich eine Kraſe beobachten läßt, iſt eine Dyſkraſie. Es gehört dazu, daß die weſentlichen Symptome der Krankheit Wirkungen der Kraſe ſeien. So kann man z. B. wohl eine inflammatoriſche Kraſe, d. h. eine Zuſammenſetzung des Blutes, unterſcheiden, wie ſie Entzündungskranken eigen

iſt. Aber die Entzündung iſt keine Dyskraſie, ſo lange nicht bewieſen iſt, daß die örtlichen Erſcheinungen derſelben, die Blutſtockung und Exſudation, von der entzündlichen Miſchung des Blutes abhängen. Es könnte ja auch das Umgekehrte ſtattfinden und die Blutmiſchung Folge des localen Proceſſes ſein. Die Entſcheidung darüber iſt nicht immer leicht und erfordert eine genaue Unterſuchung des Verhältniſſes der Krankheitsſymptome zu einander und insbeſondere, da man doch überall gern mit dem Anfange anfangen wird, zu den äußeren Urſachen. Die Zahl der dyskraſiſchen Krankheiten wächſt in dem Maaße, wie die anatomiſche Seite der Pathologie einſeitig angebaut, die phyſiologiſche vernachläſſigt wird.

Man darf den älteren Humoralpathologen gewiß nicht den Vorwurf machen, daß ſie die Bedeutung des Blutes zu gering angeſchlagen hätten. Auch ſtand ihnen ſchon in gehöriger Entwickelung der Schwulſt myſtiſcher Redeweiſen zu Gebote, in den Jeder verfallen zu müſſen ſcheint, welcher die ſpeciellen Lebens- und Krankheitsphänomene als Werke einer ſo dunkeln und unerforſchlichen Materie, wie das Blut, darzuſtellen ſucht. Wenn ſie dennoch in der Aufſtellung von Dyskraſien ſo viel zurückhaltender waren, als die Neueren, ſo liegt der Grund darin, daß Jene bei der Bezeichnung und Claſſification der Krankheiten durch die Rückſicht auf die äußeren Schädlichkeiten geleitet waren, während Dieſe ſich mit der Vergleichung des Krankheitsproducts und höchſtens noch des Krankheitsprozeſſes begnügen. Auf jenem Standpunkte, der eben der Standpunkt des unbefangenen Menſchenverſtandes iſt, erſcheint z. B. die Entzündung ülleral, wo ihr ein entſprechender Eingriff vorangeht, als die örtliche Folge eines örtlichen Reizes, und nur für die minder begreiflichen Fälle, wo die äußere Urſache nicht aufzufinden iſt, wird, ich will nicht ſagen ob immer mit Recht, eine Dyskraſie angenommen, deren Wirkung auf die beſondere Stelle wieder einem äußeren Entzündungsreiz ähnlich gedacht wird. Auf dem Standpunkte der modernen pathologiſchen Anatomie, wo die Krankheit wie ein ſelbſtſtändiges Ding und die Urſache faſt nur wie ein zufälliger Anſtoß zur Entwickelung deſſelben aufgefaßt wird, imponiren am meiſten die ſpontanen, dyskraſiſchen Entzündungen; iſt die äußere Urſache nicht gar zu handgreiflich, ſo werden auch die ganz localen Proceſſe auf eine ſolche Dyskraſie bezogen; ja man geht ſo weit, ſogar der traumatiſchen Entzündungsurſache einen Einfluß auf das Blut zuzuſchreiben, wodurch dies zu Fibrinbildung disponirt, gleich-

zeitig aber geneigt werde, ſeinen Fibrinüberſchuß an der verwundeten Stelle abzulagern. Für die wiener Schule und ihre näheren und ferneren Anhänger bedarf es nichts weiter, als des Nachweiſes irgend einer Blutkraſe, um danach jede ſpecifiſche Krankheit, der ſie angehört, zu einer Dyskraſie zu ſtempeln. Sie ſpart ſich den Beweis, daß die ſpecifiſche Kraſe der ſpecifiſchen Krankheit zu Grunde liege, und bemerkt nicht, daß ſie gerade das Gegentheil beweiſt, wenn ſie aus der gleichen Blutbeſchaffenheit Cholera, Exantheme, acute Taberculoſe, toniſche Krämpfe, Puerperalfieber und vieles andere ableitet *). Kommt hierzu der Mangel an Kritik, der, ohne die Beobachtungen ſelbſt zu prüfen, Alles gläubig adoptirt, was die Beobachter daraus zu machen für gut finden, und die Principloſigkeit, welche ſich aus Thatſachen der heterogenſten Art Argumente für dieſelbe Sache ſchmiedet, und endlich auch ohne die Thatſachen, ja wider dieſelben, ihre Behauptungen aufſtellt (ich erinnere an die albuminöſe Kraſe bei Krebs, während alle Analyſen nur Faſerſtoffzunahme ergeben): ſo läßt ſich begreifen, daß ſich dort, wie in der hippokratiſchen Urpathologie, die geſammte Kankheitslehre wieder in die Lehre von den Dyskraſien auflöſen mußte.

Ich habe in dem vorhergehenden Abſchnitte gezeigt, wie wenig zuverläſſig die Methoden ſind, nach welchen wir die Zuſammenſetzung des Blutes beurtheilen. Indem ich demungeachtet die Reſultate, zu welchen jene Unterſuchungen geführt haben, ſo vollſtändig als möglich zuſammenſtellte, möchte ich mir wenigſtens das Recht erworben haben, an ganz willkührlichen und zufälligen Meinungen geradezu vorüberzugehen. Es wird daher im Folgenden weder von den möglichen Kraſen, noch von den möglichen Producten derſelben die Rede ſein. Die Dyskraſien nehme ich hier ganz im empiriſchen Sinne, als wirkliche und gegebene krankhafte Vorgänge, und laſſe es darauf ankommen, ob die Analyſe derſelben die Vorausſetzungen bewähren, ob ſie uns auf Blutleiden führen wird und auf welches. — Es verſteht ſich von ſelbſt, daß Krankheiten, bei welchen ſich jene Vorausſetzung als irrthümlich erwieſe, aus der Reihe der Dyskraſien geſtrichen werden müſſen.

Schwankend iſt der Begriff der Dyskraſien nur in Einer Beziehung, in welcher auch der Begriff der Krankheit ſelbſt ſchwankend iſt. Das dyskraſiſche Blutleiden erſcheint primär, unmit-

---

*) Rokitansky, path. Anat. Bd. I. S. 540.

telbar von äußeren Einflüſſen veranlaßt; oder ſecundär, als Theil einer Kette ineinandergreifender, pathologiſcher Ereigniſſe. Im letzteren Falle kann ſich die Frage erheben, ob wir es als ſelbſtſtändige Krankheit oder als Symptom (ſymptomatiſche Krankheit) aufzufaſſen haben. Dies wird immer willkührlich, ich möchte faſt ſagen, Geſchmacksſache bleiben; höchſtens könnte in der relativen räumlichen und mehr noch in der zeitlichen Ausdehnung der Symptome der Blutkrankheit eine gewiſſe Nöthigung liegen, ſie als ſelbſtſtändiges Glied anzuerkennen. In dem Einen Fall hätte etwa eine Torpidität der Haut, die ſich kaum wahrnehmen läßt, oder eine dunkle Anomalie der Magenfunction den Grund zu einem Erkranken des Blutes gelegt, das ſich dann in Gelenkentzündungen, herpetiſchen Ausſchlägen, Steinbildung manifeſtirte. Man würde dieſe Symptome einer Dyskraſie zuſchreiben und Alles, was zur Entmiſchung des Blutes beigetragen, ſomit auch die veranlaſſenden Localleiden, unter die ätiologiſchen Momente aufnehmen. In einem andern Falle ſoll durch einen örtlichen Proceß, z. B. eine Verbrennung, das Blut alterirt worden ſein und die Wirkung dieſer Alteration ſich durch den Einfluß des Blutes auf die Nerventhätigkeit verrathen haben. Man würde gegen den Gebrauch verſtoßen, wenn man jene Verbrennung als Urſache einer Dyskraſie, die Nervenaufregung als dyskraſiſche Krankheit darſtellen wollte; vielmehr heißt dieſe Reihe von abnormen Vorgängen nach dem erſten und auffallendſten unter denſelben »Entzündung« und das Fieber, ſympathiſch durch das Blut vermittelt, wird ſymptomatiſch genannt. Für die rationelle Behandlung, die es nicht mit Krankheitsindividuen, ſondern nur mit krankhaften Bildungs- und Lebensäußerungen zu thun hat, iſt es zwar nur von geringem Intereſſe, wie man ſolche Fragen entſcheiden mag; doch wird ſich füglich danach die Stelle beſtimmen laſſen, an welcher die einzelnen Factoren der empiriſchen Krankheitseinheit, um ſie nicht zu ſehr aus dem Zuſammenhange zu reißen und um Wiederholungen zu vermeiden, zu beſprechen ſein möchten. Ich halte es für paſſend, mich hier auf die krankhaften Proceſſe zu beſchränken, in welchen die Dyskraſie gleichſam die Hauptrolle ſpielt, die daher auch in den empiriſch-pathologiſchen Syſtemen unter dieſer Bezeichnung aufgenommen ſind, und die ſecundären dyskraſiſchen Elemente acuter Krankheiten nur ſoweit zur Sprache zu bringen, als ſie etwa bei der Aufſtellung allgemeiner Geſetze Rückſicht erfordern.

Es beſteht noch ziemlich allgemein der Brauch, jede Krankheit

mit einigermaßen ausgebreiteten Symptomen, wenn es nicht gerade die entſchiedenſten Nervenſymptome ſind, für eine Blutkrankheit zu erklären. Selbſt die ausgedehnteren und herumziehenden Schmerzen, wie im Rheumatismus, ſchreibt man gern ohne weitere Prüfung der Ablagerung einer dyskraſiſchen Materie zu, und von allen allgemeinen Symptomen haben faſt allein die Krämpfe das Glück gehabt, von Anfang an als das, was ſie ſind, als Nervenſymptome betrachtet zu werden. Ich habe mich ſchon im erſten Theil S. 161 gegen dieſe humoralpathologiſche Tradition ausgeſprochen, die von keinem anderen Grunde allgemeiner Krankheitserſcheinungen, als dem Blute, weiß; ich habe dort auch die Einſeitigkeit zu bekämpfen geſucht, welche bei jedem örtlichen, aus inneren Urſachen erzeugten oder durch innere Urſachen modificirten Proceß ſogleich und nur auf eine abnorme Eigenthümlichkeit der Blutmaſſe verfällt. Hier iſt nun der Ort, die Kriterien aufzuſuchen, welche im Allgemeinen, abgeſehen von der directen Unterſuchung des Blutes, die Annahme einer Dyskraſie rechtfertigen oder doch benutzt werden können, um eine ſolche wahrſcheinlich zu machen.

Zuerſt führt oft ſchon die Betrachtung der äußeren Urſachen auf das Blut, als Quelle einer Reihe von Krankheitserſcheinungen. Wenn unzweckmäßige Nahrungsmittel, wenn Gifte und Contagien, deren Aufnahme ins Blut keinem Zweifel unterworfen iſt, wenn die Unterdrückung wichtiger und ſpecifiſcher Secretionen oder ein unerſetzbarer Verluſt nothwendiger Miſchungsbeſtandtheile des Blutes zur Entwickelung krankhafter Lebenserſcheinungen Anlaß geben: ſo ſind wir vollkommen autoriſirt, die anomale Zuſammenſetzung des Blutes als Ausgangspunkt des Krankheitsproceſſes voranzuſtellen. Es muß dann nur, indem man den Fluß der Thatſachen von der Quelle aus abwärts verfolgt, auf die Differenz Rückſicht genommen werden, daß das kranke Blut einmal unmittelbar an jeder beſondern Stelle, wo es mit den feſten Geweben in Wechſelbeziehung tritt, die Ernährung verändert, das andere Mal aber dadurch eine allgemeine Krankheit erzeugt, daß es die Function eines der bedeutenderen Lebensherde oder eines Centralorgans beeinträchtigt. Ich verweiſe als Beiſpiel der erſten Form auf die Bleidyskraſie; als Beiſpiel der zweiten ließe ſich etwa der Fall bezeichnen, wo anhaltende Reizung des Gehirns durch Aufnahme von Weingeiſt u. dergl. zu allgemeiner Störung der Nervenfunction führte.

Unter den Beweiſen für die dyskraſiſche Natur einer Krankheit

wird häufig deren Erblichkeit angeführt. Dies ſcheint mir aufgegeben werden zu müſſen. Es iſt nicht die Erfahrung, welche dieſem Argumente Geltung verſchafft hat, denn die Erfahrung lehrt, daß nebſt den individuellen Eigenthümlichkeiten der Geſtalt und des Habitus manche Bildungsfehler ſich vererben, wie Haſenſcharte, Fingermangel u. dgl., die wohl kein Unbefangener als Ausdruck einer Blutkrankheit aufgefaßt haben würde. Vielmehr ſcheint umgekehrt die über das Phyſiologiſche der Zeugung herrſchende Vorſtellung Anlaß gegeben zu haben, daß man bei vererblichen Leiden nur an Blutleiden denken konnte. Man hat dabei das Räſonnement zu Grunde gelegt, daß ein Zuſtand, um auf die Abſonderungsproducte des Blutes, Samen und Eier, fortgepflanzt zu werden, nothwendig an dem Blute gehaftet haben müſſe. Die Einſicht in den Zeugungsproceß, die man damit gewonnen zu haben meinen kann, iſt mehr ſcheinbar als wirklich. Wenn es allenfalls noch denkbar iſt, daß ein abnormes Blut einen abnormen Dotter, dieſer aber bei ſeiner Differenzirung in Organe und Blut wieder abnormes und zwar in derſelben Art abnormes Blut erzeuge: ſo iſt doch ein Blut, welches in jedem Tropfen, der zufällig zur Ernährung des Ovarium oder Hoden verwandt wird, das Material einer gewiſſen Körperform, einer gewiſſen regelmäßigen oder unregelmäßigen Zahl von Fingern oder Zehen, oder gar eines gewiſſen Talentes enthalten und dieſes Material dem Secret übertragen ſoll, etwas abſolut Unfaßbares. Ich ſage nicht, daß irgend eine andere Hypotheſe das Myſterium der Fortpflanzung begreiflicher mache, aber ich will auch nur die Meinung aufſtellen, daß wir von der Fortpflanzung keine Aufſchlüſſe über die vorliegende Frage zu erwarten haben. Vielleicht beſteht der Antheil des Mannes an der Zeugung nicht einmal in der Mittheilung einer Materie an das Ei. Ich gehöre nicht zu den Glücklichen, welche die Idee, daß die Samenfäden der weſentliche Theil des Samens ſeien und der Act der Befruchtung in der bloßen Berührung des Eies durch die Samenfäden beſtehe, deshalb perhorresciren zu dürfen glauben, weil ſo der Uebergang der väterlichen Eigenſchaften auf den Keim nicht verſtändlich werde, und ich bin in dem Falle, geſtehen zu müſſen, daß ich dies Räthſel nicht verſtehe, auch wenn ich mir ein Eindringen des flüſſigen Theiles des Samens durch das Chorion vorſtellen wollte. Wenn aber die Wirkung des Samens auf den Keim dynamiſch, d. h. durch keine der bekannten, an Materie gebundenen Kräfte erklärbar iſt, ſo darf man

auch die Bildung der Zeugungsflüſſigkeiten aus einem anderen Geſichtspunkte, als dem der gewöhnlichen Secretionen betrachten. Dazu dürfte ſchon der Umſtand mahnen, daß der immaterielle Einfluß der Gattung ſich durch das Individuum hindurch an den Nachkommen geltend macht und in dieſen Organe herzuſtellen vermag, die dem Zeugenden abgehen.

Aus der Erblichkeit folgt alſo nicht, daß eine Krankheit dyskraſiſch ſei, und umgekehrt ſind nicht alle Dyskraſien erblich. Die acuten ſind es nicht, auch unter den chroniſchen giebt es viele, die ſich nicht fortpflanzen, und dazu gehören gerade die, bei welchen die chemiſche Veränderung des Blutes am wenigſten zweifelhaft iſt, die chroniſchen Metallvergiftungen.

Was nun zweitens die Symptome betrifft, ſo erregt bekanntlich ſchon jedes häufigere und für den Moment nicht motivirte Erkranken beim Publikum und nicht wenigen Aerzten den Verdacht »böſer Säfte«. Es ſind dabei zweierlei Irrungen möglich: zuerſt, was gewiß nicht ſelten iſt, aber nur mit einem Worte angedeutet zu werden braucht, daß man einzelne, zufällige und von einander unabhängige Krankheiten zum Geſammtbild einer Dyskraſie vereinigt, wie man z. B. eine pſoriſche Dyskraſie gemacht hat aus allen möglichen nicht entſchieden traumatiſchen Leiden, die nach überſtandener Krätze irgendwann an einem Individuum ausbrachen. Sodann mögen die verſchiedenen Affectionen zwar einen gemeinſamen Grund haben, aber dieſer Grund liegt nicht in abnormer Miſchung des Blutes, ſondern vielleicht in Anomalien ſeiner Bewegung, oder im Nervenſyſtem u. ſ. f. Richtig aber und in Uebereinſtimmung mit der phyſiologiſchen Rolle des Blutes iſt der Gedanke, auf den jener populäre Ausſpruch ſich ſtützt, daß nämlich die Folgen der Blutkrankheiten entweder ohne oder auf geringfügige äußere Veranlaſſung überall oder doch an vielen Stellen gleichzeitig oder nach einander hervorbrechen.

Unter den Zeichen, aus welchen man die Krankheiten des Blutes erkennt, ſind nur wenige, welche einen directen Schluß auf deſſen phyſikaliſches oder chemiſches Verhalten geſtatten, und dieſe ſind natürlich allgemein. Ein ſolches Zeichen iſt z. B. in der Chloroſis die Bläſſe, die nur an denjenigen Stellen beſonders auffällt, welche ſich ſonſt durch rothes Colorit auszeichnen. Die meiſten dyskraſiſchen Symptome ſind mittelbar, beziehen ſich auf Veränderungen, welche ſelbſt wieder die näheren oder ferneren Folgen der Blutkrankheit ſind. Es entſtehen Stockungen, Zerreißungen, Extravaſate, wenn das Blut eine Beſchaffenheit annimmt, welche die Bewegung deſſelben in den

Gefäßen, beſonders in den capillaren erſchwert; oder es kommt zu Anomalien der Exſudation, dadurch daß das Verhältniß der Conſiſtenz des Blutes zur Poroſität der Gefäßwände ſich von dem normalen entfernt, oder es entwickeln ſich manchfaltige Erſcheinungen abnormer Ernährung und manchfaltige Formen neuer Bildungen, Geſchwüre, Ausſchläge, Pigmentablagerungen, Concretionen, Geſchwülſte, wenn das die Gewebe tränkende Plasma andere Materien enthält, als zum geſetzmäßigen Wiedererſatz erfordert werden. In vielen Dyskraſien kommt hierzu eine Reihe von Nervenſymptomen, die vielleicht nichts anders ſind, als die Reactionen des Nervenſyſtems gegen ähnliche Anomalien des Kreislaufs und der Ernährung, wie die eben geſchilderten; eigenthümlich geſtaltet nur dadurch, daß an den Nerven die materiellen Veränderungen unſeren Blicken entzogen und die functionellen deſto auffallender ſind. Man muß ſich immer erinnern, wie ſich nach dem erſten und oberflächlichen Eindrucke der Lebensäußerungen unſere techniſche Sprache in der Art gebildet hat, daß wir an den Nerven, mit Vernachläſſigung des Aggregatzuſtandes die alterirte Thätigkeit, an anderen, dem Geſicht und Getaſt zugänglichen Geweben, ohne Rückſicht auf die Thätigkeit den alterirten Aggregatzuſtand voranſtellen.

Die mittelbaren dyskraſiſchen Symptome ſind entweder ebenfalls allgemein oder ſie beſchränken ſich auf eine größere oder geringere Zahl einzelner Gewebe und Körperſtellen. Allgemein iſt z. B. in der galligen Dyskraſie die Färbung der Gewebe und Secrete durch das Gallenpigment, in der hydropiſchen Dyskraſie die Tränkung des Parenchyms und die Erfüllung der Körperhöhlen mit überſchüſſigem Plasma. Die localen Aeußerungen der Miſchungsfehler des Blutes ſind es, welche einer phyſiologiſchen Erörterung der Dyskraſien die größten Schwierigkeiten entgegenſetzen; Schwierigkeiten, über welche die theoretiſche Medicin bis jetzt freilich ohne großes Kopfbrechen weggekommen iſt. Sie fühlt entweder nicht, daß hier etwas zu erklären iſt, und hält ſich an die einfache Erzählung der Thatſache, und das iſt noch das Beſte; oder ſie erklärt ſie mit einer Neigung des pathiſchen Stoffes oder gar der Krankheit ſelbſt zu den afficirten Körpertheilen, oder ſie nimmt die Bezeichnung des Locals, an welchem das Symptom auftritt, in den Krankheitsnamen auf und ſchneidet dadurch, indem ſie nur auf den dyskraſiſchen Urſprung der Krankheit hinweiſt, die Frage nach dem Grunde ihrer Vorliebe für die beſondere Stelle geradezu ab. Die letztgenannte

Methode iſt beſonders bei den Hautkrankheiten üblich: man zählt, wie bei Eczema, Herpes, Prurigo u. a. die localen Formen als beſondere Varietäten auf und hat alsdann nicht die Frage zu gewärtigen, warum etwa z. B. die Prurigo podicis ihren Sitz am After aufſchlage. »Die Rhachitis liebt die Knochen, der Rheumatismus die Gelenke, die Arthritis die große Zehe, die fibrinöſe Kraſis localiſirt ſich gern in den Lungen und auf ſeröſen Häuten, der ſkrofulöſe Krankheitsſtoff ſtrebt ſich in Drüſen, Schleimhäuten abzulagern« dieſe Stylproben mögen genügen, um zu zeigen, wie man eine Umſchreibung ſtatt einer Erklärung zu geben verſtand, oder vielmehr, wie man das Factum aus der Sprache des nüchternen Naturforſchers in die Sprache des gemüthlichen Arztes überſetzte. Gegen dieſe geſchmackloſen Allegorien muß man ſich, auch wenn man keine poſitiven Aufſchlüſſe an ihre Stelle zu ſetzen hat, ſchon deswegen auflehnen, weil man nicht erwarten kann, daß eine Lücke ausgefüllt werden wird, bevor ſie offen und unverhüllt vor Augen liegt. Einige Andeutungen über das Verhältniß der Blutkrankheiten zu den beſonderen Körperſtellen laſſen ſich indeß jetzt ſchon aufſtellen.

Es giebt dyskraſiſche Symptome, welche ſich zwar nicht über den ganzen Organismus, aber doch über alle zu einem ſpecifiſchen Gewebe gehörigen Organe erſtrecken. So iſt in der Rhachitis das ganze Knochenſyſtem, in der Bleidyskraſie das ganze Syſtem glatter Muskelfaſern betheiligt. Wo dies der Fall iſt, reicht immer noch die chemiſche Alteration des Blutes zur Erklärung des ganzen Symptomencomplexes hin; denn es iſt erlaubt anzunehmen, daß das Blut eine dem beſonderen Gewebe ungünſtige Zuſammenſetzung habe. Je minder verbreitet ein Gewebe iſt, in einem um ſo kleineren Bezirke treten die Symptome der allgemeinen Krankheit auf, und ſo dürfte man nicht einmal anſtehen, den Krankheiten paariger oder einzelner Organe, wenn ſonſtige Gründe dazu auffordern, einen dyskraſiſchen Urſprung zuzuſchreiben, vorausgeſetzt, daß dieſe Organe einen eigenthümlichen chemiſchen oder hiſtologiſchen Charakter beſitzen. Von der Leber, den Nieren, den durchſichtigen Gebilden des Auges läßt ſich ſo etwas ſchon behaupten; mit hoher Wahrſcheinlichkeit auch von den Synovialhäuten, deren zähes und dickflüſſiges Secret jedenfalls von dem allgemeinen wäſſerigen Exſudat weſentlich abweicht und deren ſpecifiſche Natur durch die beſondere Gefährlichkeit der Gelenkwunden erhärtet wird. Ob das Gewebe der äußeren Haut, der ſeröſen, fibröſen und Schleimhäute und der Sehnen in etwas

anderem, als der mechaniſchen Anordnung, von dem gewöhnlichen Bindegewebe abweiche, ſcheint mir nicht ſo erwieſen, obgleich die Begrenzung mancher dyskraſiſchen Erſcheinungen auf das eine oder andere der genannten Syſteme zu dieſer Annahme auffordern möchte.

Für eine gewiſſe Klaſſe von Blutkrankheiten, nämlich für die, welche das Blut zur Circulation minder geſchickt machen und zu Stockungen deſſelben disponiren, kommt aber auch das mechaniſche Moment in Betracht. Die Folgen ſolcher Krankheiten müſſen, ohne Rückſicht auf die chemiſchen Eigenſchaften der Gewebe, zuerſt und am heftigſten da empfunden werden, wo die Blutbewegung auch im normalen Zuſtande die meiſten Schwierigkeiten zu überwinden hat. Man kann behaupten, daß die Weite, die Stärke und Elaſticität der Capillargefäße, der gerade oder gewundene Verlauf derſelben, die größere oder geringere Leichtigkeit, womit ein collateraler Abfluß eingeleitet wird, und endlich die relative Menge und Leiſtungsfähigkeit der Saugadern hierbei von Gewicht ſind, ohne daß man indeß im Stande wäre, ſchon jetzt den Antheil des einen oder anderen dieſer Umſtände gehörig zu definiren. Es fehlt dazu an beiderlei Thatſachen, ſowohl an den anatomiſchen, um die Gewebe in der angeführten Beziehung zu vergleichen, als an den pathologiſchen, um beſtimmen zu können, in welchen Dyskraſien das Blut für die Organe chemiſch indifferent und nur minder leichtflüſſig wäre. Man iſt, wie ſich im Folgenden zeigen wird, in der Annahme mechaniſcher Circulationshinderniſſe, als da ſind Eiterkörperchen, Krebszellen u. dgl. etwas voreilig verfahren; indeſſen dürfte doch darin ein Fingerzeig für die weitere Verfolgung dieſes Gegenſtandes liegen, daß gewiſſe Organe vor anderen ſich bei Dyskraſien von verſchiedenem Urſprung und Verlauf betheiligen: ſo die Gelenke, die Lungen und Nieren, die Leber, Milz, Hornhaut; Organe, die in Bezug auf die Gefäßvertheilung allerdings manche Beſonderheiten zeigen. Den Synovialüberzügen der Gelenkknorpel und der Hornhaut werden, da ſie keine injicirbaren Gefäße beſitzen, eben die feinſten, ſogenannten ſeröſen Gefäße zugeſchrieben, was freilich bis jetzt nicht mehr als Vermuthung iſt; die übrigen der aufgezählten Organe zeichnen ſich dadurch aus, daß ſie aus einem ſehr großen, reichen und engen Capillarnetz ihr Blut in einen oder wenige venöſe Stämme ergießen. Im Gegenſatze zu dieſen Gebilden und zu den gefäßreichen Membranen ſcheint mir die Immunität der Corpora cavernosa beachtenswerth, wo ein eigentliches Capillarſyſtem fehlt

und das Blut plötzlich aus den kleinen Arterien in zahlreiche, weite Venenmaſchen übergeht.

Den oben ausgeſprochenen Satz darf man nicht umkehren und Krankheiten deswegen für nicht-dyskraſiſch erklären, weil ſie nur einen Theil eines ſpecifiſchen Syſtems oder nur Eins von zwei gleichnamigen Organen befallen. Auch ſolche Krankheiten können von einer Miſchungsänderung des Blutes ausgehen; nur iſt dieſe, wie ich ſogleich näher erörtern werde, nicht der einzige Grund des pathologiſchen Vorganges.

Die Entmiſchung des Blutes kann nämlich von der Art ſein, daß ſie für ſich allein noch keine localen Störungen veranlaſſen würde, wohl aber den Erfolg äußerer Eingriffe modificirt oder in Verbindung mit anderweitig angeregten, inneren Veränderungen eigenthümliche Bildungen hervorruft. Der örtliche Proceß iſt alsdann das Product zweier Factoren, die in umgekehrter Proportion zu einander ab- und zunehmen. Iſt das Product und der eine, äußere Factor bekannt, ſo läßt ſich die Größe und Intenſität des anderen, inneren Factors berechnen.

Man lernt auf dieſe Weiſe ſehr verſchiedene Grade der Dyskraſien kennen, von dem einen Extreme an, welches ſich nur durch eine geſteigerte Empfänglichkeit für gewiſſe Schädlichkeiten verräth, bis zu dem anderen, wo ſich das örtlich wirkende Moment der Wahrnehmung entzieht und die örtliche Anomalie »von ſelbſt« entſtanden zu ſein ſcheint. Das letztere, d. h. alſo ein partielles Erkranken eines Gewebes lediglich aus Veränderungen der Blutmiſchung iſt aber in keinem Falle zuzugeben, und wo ein ſolches vorzukommen ſcheint, iſt eine unterſtützende locale Urſache immer vorauszuſetzen, wenn auch nicht immer nachzuweiſen.

Man wird hierbei gern dem Zufall etwas einräumen und z. B. nicht darauf beſtehen, zu erfahren, warum etwa die zerſtreuten Eruptionen eines Furunkelausſchlages oder einer Wurmkrankheit gerade dieſe oder jene Stelle der Haut gewählt haben, ſo wenig als man, trotz der feſten Ueberzeugung von der Zuverläſſigkeit der phyſikaliſchen Geſetze, etwa den Weg conſtruiren und erklären wird, den ein Waſſerbächlein zwiſchen den Steinen des Straßenpflaſters einſchlägt. Hier und dort nennen wird eben Zufall, was die Folge einer unberechenbaren Mannichfaltigkeit von Bedingungen iſt. Doch giebt es Fälle, wo die Urſachen, welche die örtliche Aeußerung einer Dyskraſie provociren, einfacher und auffindbar ſind.

1) Wenn ein Theil leidend, mehr oder weniger in ſeiner Structur verändert iſt, ſo hat er vor anderen gleichſam einen Vorſprung, um ſich zu einem dyskraſiſchen Herd zu entwickeln. So beurtheilt man z. B., ich weiß nicht, ob mit Recht, den Fall, wo eine lang beſtandene gutartige Induration mit dem Eintritte der klimakteriſchen Jahre in Scirrhus und Carcinom übergeht.

2) Der Theil, an welchem die Dyskraſie ſich offenbaren ſoll, wird durch die zufällige Einwirkung einer äußeren Gelegenheitsurſache beſtimmt. Dieſer Fall iſt von dem vorigen im Weſentlichen nicht verſchieden; dort kommt zum Localleiden nachträglich die Blutkrankheit, hier zur Blutkrankheit nachträglich das Localleiden. Es iſt gar gewöhnlich, daß der Arzt eine ſkrofulöſe, gichtiſche, ſyphilitiſche Diatheſe erſt aus der Weiſe diagnoſticirt, wie ſich ein Organismus gegen die bekannten Reize verhält, oder daß, um mich des techniſchen Ausdrucks zu bedienen, eine einfache Verwundung ſich in ein dyskraſiſches Geſchwür verwandelt. Reich an ſolchen Beiſpielen, daß geringe Irritationen zu pathiſchen Proceſſen von unverhältnißmäßiger Intenſität und Dauer Anlaß geben, iſt beſonders die Geſchichte der Hautkrankheiten. So entſteht die Flechte am Bart durch Raſiren, die ſogenannte Bäckerkrätze an den Armen, die Gewürzkrämerkrätze in den Händen durch das Handthieren mit pulverförmigen und ſcharfen Stoffen, der Schornſteinfegerkrebs am Hodenſack durch Ablagerung des Rußes, alles dies aber nur bei Wenigen unter den Tauſenden von Individuen, welche ſich denſelben Schädlichkeiten exponiren. Jene Irritationen ſind alſo für ſich allein nicht die Urſache des Exanthems, aber ſie ſind Urſache, daß das Exanthem ſeinen Sitz an der beſtimmten Stelle aufſchlägt; ſie zeigen, je unbedeutender ſie ſind, eine um ſo größere Geneigtheit der Conſtitution zu dieſer Krankheitsform an; ſie ſind in demſelben Maaße, wie ſie durch die Conſtitution unterſtützt ſind, ſchwerer durch Beſeitigung der letzten Urſache zu heilen und breiten ſich in demſelben Maaße gern im Umkreiſe der urſprünglich afficirten Stelle aus; wobei ich indeß noch Einmal erinnern will, daß ſolche Eigenthümlichkeiten der Conſtitution nicht nothwendig und allein aus Fehlern des Blutes zu erklären ſind.

3) Veränderungen einzelner Regionen des Nervenſyſtems aus irgend welchen inneren Gründen können ebenſo gut, wie äußere Reize, den Ausbruch dyskraſiſcher Symptome auf einzelne Körperſtellen lenken, und es ſind auch hier mancherlei Combinationen mög-

lich, dadurch, daß bald die Dyskraſie das Principale iſt und die Nervenkrankheit als ein Accidens hinzutritt, bald umgekehrt, bald endlich beide von gemeinſamer Urſache abhängen. Ich habe ſchon an einem früheren Orte (Bd. I. S. 206) eine Erſcheinung namhaft gemacht, welche auf die Betheiligung des Nervenſyſtems bei vielen offenbar dyskraſiſchen Störungen hinweiſt, ich meine die Symmetrie in dem Auftreten und Fortſchreiten der äußeren Affectionen. Iſt hierdurch einmal das Erklärungsprincip ſicher geſtellt, ſo dürfte man ſich mit demſelben auch an andere Vorgänge wagen. Zunächſt läßt es ſich auf die ſogenannte Gürtelkrankheit anwenden, deren Exanthem, wenn überhaupt die Miſchung des Blutes dabei mitwirkt, ſo offenbar dem Verlauf eines Nerven folgt und am häufigſten gerade in der Gegend des Thorax auftritt, in welcher die Intercoſtalneuralgie am häufigſten beobachtet wird. Es iſt mir aufgefallen, daß der Milchſchorf der Säuglinge, den Niemand für etwas Anderes, als eine Blutkrankheit hält, ſo conſtant ſeine erſten Eruptionen in der Wangen= und Schläfengegend, alſo in dem Theile der Haut macht, welche der N. auricularis vom dritten Aſte des Trigeminus verſorgt, der wieder theils mit den Zahnnerven, theils mit den Bewegungsnerven der Kaumuskeln in ſympathiſcher Verbindung ſteht. Ich erinnere daran, daß die Congeſtion, welche bei den Bewegungen der Kaumuskeln in dieſer Gegend ſtattfindet, beim Erwachſenen öfters durch Secretion der Schweißdrüſen (ſ. Bd. I. S. 236), abgeleitet wird und ich möchte die Frage aufwerfen, ob nicht die geringere Neigung der kindlichen Haut zu ſchwitzen die größere Dispoſition zu entzündlicher Exſudation begründen möge. Vielleicht trägt überhaupt der Nervenreichthum der Haut dazu bei, daß ſie ſich vorzugsweiſe an ſo manchen dyskraſiſchen Proceſſen betheiligt, und vielleicht beruht die Beziehung, welche zwiſchen gewiſſen Ausſchlagsformen und gewiſſen Körperregionen beſteht, zum Theil auf einer Sympathie der Hautnerven mit den Nerven der Eingeweide, von deren Krankheit auch die Veränderung der Blutmiſchung abhängt. Ich laſſe es bei dieſen Andeutungen bewenden und wünſche, daß ſie von aufgeklärten Praktikern, welche die Natur zu conſultiren Gelegenheit haben, geprüft oder durch etwas Beſſeres erſetzt werden mögen. Aus den Büchern ſind zur Zeit keine hinreichend geſichteten Materialien zu entnehmen. Denn ſeit die erſten Schritte zu einer beſſeren Diagnoſtik und Beſchreibung der Exantheme gemacht worden ſind, hat man über dem Sortiren, Rangiren und

Etikettiren das wichtige, freilich auch viel ſchwierigere ätiologiſche Moment ganz vernachläſſigt, und die Remonſtrationen, welche ich ſchon im Jahr 1838 dagegen erhob *), haben eben erſt, zunächſt in Wien, einen Einfluß auf die ſpecielle Bearbeitung der Hautkrankheiten gewonnen.

4) Manche Dyskraſien begnügen ſich mit einen einzigen örtlichen Product, welches, worauf ich ſogleich zurückkomme, gleichſam als Secretionsorgan für die neuen Stoffe des Blutes zu dienen ſcheint. Durch dieſen Umſtand wird zwar nicht der Ort des Ausbruchs beſtimmt, wohl aber bewirkt, daß ſich die Krankheit auf den zufällig erwählten Ort des erſten Ausbruchs beſchränkt.

Von der Localität der dyskraſiſchen Symptome wende ich mich zu einigen allgemeinen Betrachtungen über das Weſen und die Formen derſelben. Nach dem humoralen Mythus ſteht dem Blute neben der Fähigkeit, ſich ſein Depot zu wählen, die Fertigkeit zu, ſich eben der Subſtanzen zu entledigen, durch deren Aufnahme oder Bildung es abnorm wurde. Das örtliche Leiden iſt demnach Folge der materiellen Ausſcheidung des Krankheitsſtoffes und ſteht zu dieſer in einer mehr oder minder directen Beziehung. Ich will verſuchen, die aus dem Conflicte populärer Tradition und phyſiologiſcher Aufklärung zuſammenhangslos entſtandenen, dem augenblicklichen Bedürfniſſe oberflächlich angepaßten Ideen über dieſen Gegenſtand im Folgenden wiſſenſchaftlich zu ordnen und zu beleuchten.

1) Das örtliche dyskraſiſche Product iſt geradezu identiſch mit dem dyskraſiſchen Stoffe; es iſt dyskraſiſcher Stoff diesſeits der Gefäße in mehr oder minder reinem und urſprünglichem Zuſtande. So hat man früher, da man von dem Producte rückwärts auf die Blutmiſchung ſchloß, einen Tuberkelſtoff, Krebsſtoff u. ſ. f. im Blute angenommen; ſo erklärt man heute, da man die Fehler des Blutes zu kennen glaubt, den Tuberkel, Krebs u. dgl. für fibrinös, albuminös, d. h. für Gewächſe, zu welchen ein aus dem Blute abgelagerter, allenfalls noch eigenthümlich conſtituirter Eiweiß- oder Faſerſtoff, vermöge eines demſelben inhärenten Beſtrebens, ſich entwickeln müſſe. Nicht zu gedenken der formloſen und unorganiſirten Ablagerungen organiſcher und anorganiſcher Materien, welche das Blut in den Geweben oder Secretionsorganen nur einfach abzuſetzen ſcheint.

*) Ueber Schleim und Eiter und deren Verhältniß zur Oberhaut. Berl. S. 27.

2) Das dyskraſiſche Localleiden iſt Folge einer Veränderung, welche das normale Gewebe durch den abgeſetzten dyskraſiſchen Stoff erleidet; es iſt, wenn man will, der Ausdruck der örtlichen Reaction gegen dieſen Stoff, dem man bald, gleich einem Gifte, reizende, bald zerſetzende oder ſchmelzende Eigenſchaften zuſchreibt. Zu jener Anſicht ſcheinen hauptſächlich die Ausſchläge und Entzündungen, zu dieſer die freſſenden Geſchwüre geführt zu haben.

3) Der dyskraſiſche Stoff unterhält und modificirt eine durch ihn geſchaffene oder zufällige Neubildung dadurch, daß er ſie zum Abſonderungsorgane erkieſt und demnach zu derſelben in ein Verhältniß tritt, wie ein ſpecifiſcher Abſonderungsſtoff zu ſeiner Drüſe. So werden insbeſondere die Blutungen, Schleimflüſſe und Eiterſecretionen beurtheilt. Hiernach iſt alſo die örtliche Form- und Miſchungsabweichung, das Geſchwür u. ſ. f. nicht ſelbſt dyskraſiſches Product, ſondern nur ein Organ, um die Ausſcheidung des Productes zu bewerkſtelligen, während dies im Secrete enthalten oder mit demſelben identiſch iſt.

An dieſen Vorſtellungen iſt, wenn man etwa einige Pigmente und Salze ausnimmt, die im Blute und in Ablagerungen nachgewieſen ſind, Alles Hypotheſe. Von den meiſten Dyskraſien kennt man ein ſpecifiſches, pathiſches Product weder innerhalb noch außerhalb der Gefäße. In den dyskraſiſchen Producten und Secretionen giebt es meiſt nur indifferente Stoffe, von welchen um ſo weniger wahrſcheinlich iſt, daß ſie dem Blute im Uebermaaße beigemiſcht geweſen wären, als eben zuletzt der Mangel derſelben Hektik und Tod herbeiführt. Weniger als Hypotheſe und in wirklichem Widerſpruche mit einer geläuterten phyſiologiſchen Anſchauung iſt aber insbeſondere Ein Gedanke, der den beiden erſten der angeführten Anſichten zu Grunde liegt. Man mag dem Blute noch ſo viel Selbſtſtändigkeit in Bezug auf deſſen innere Veränderungen und die Entwickelung ſeiner gelöſten und geformten Beſtandtheile zutrauen, ſo wird man keinen Weg ausfindig machen, wodurch daſſelbe das eine oder andere ſeiner Elemente gleichſam aus ſich herauszudrängen vermöchte, ſo lange es ſich um die Ausſtoßung gelöſter, zur Zeit, wo ſie die Gefäßwände paſſiren, noch flüſſiger Subſtanzen handelt.

Nur Ein Fall iſt gedenkbar, wodurch Miſchungstheile des Blutes, wenn auch nicht in der Intention, doch in der Weiſe, welche die Humoralpathologie vorausſetzt, ausgeſchieden werden könnten: wenn ſie nämlich entweder durch Uebermaaß der Erzeugung,

oder durch die Eigenthümlichkeit ihrer Zuſammenſetzung, oder durch chemiſche Veränderungen des Menſtruum im Blute unlöslich geworden wären. Dann könnten ſie für ſich allein, aber ſie müßten ſchon innerhalb der Gefäße ausgefällt werden, wie das z. B. wirklich beim Faſerſtoffe, von welchem die Bildung der Atherome ausgeht, ſich ereignet. Ob noch andere dyskraſiſche Formationen in dieſer Art entſtehen, dürfte wohl einer näheren Prüfung werth ſein; indeſſen ſprechen die ſorgfältiger angeſtellten Unterſuchungen nicht dafür, und es ſcheint vielmehr, als müßten Ablagerungen in den Gefäßen durch Verſtopfung derſelben eher Atrophie, als Neubildungen veranlaſſen.

Allen Neubildungen außerhalb der Gefäße geht die Exſudation eines Plasma voran, in welchem das Material der neuen Productionen im flüſſigen Zuſtande enthalten iſt, und wenn, wie ſich ſpäter zeigen wird, von den verſchiedenen Beſtandtheilen der Blutflüſſigkeit der eine leichter, als der andere die Gefäßwände durchdringt, ſo kann ſich doch die Ausſchwitzung unmöglich auf einen Farbſtoff, ein Salz, oder eine Partie Eiweiß oder Faſerſtoff beſchränken. Das Eigenthümliche der dyskraſiſchen Ablagerung beruht vielmehr darauf, daß ſolche Materien, mit dem allgemeinen Plasma ausgetreten, nicht mehr in den Kreislauf zurückkehren und zu etwas Anderem, als der normalen Regeneration, verwandt werden. Der Grund kann in krankhafter Verfaſſung der ausgeſchwitzten Materien ſelbſt, in krankhafter Thätigkeit der Gefäße, in krankhafter Anziehung der zu ernährenden feſten Gewebe liegen. Es giebt Dyskraſien, in welchen ſchon die normale Exſudation einen Stoff im Parenchym zurückläßt, der das Anſehen deſſelben verändert, ſo der Gallenfarbſtoff in der Gelbſucht; derartige Ablagerungen ſind allgemein; in anderen Dyskraſien giebt erſt eine geſteigerte Ausſchwitzung Anlaß zu Ablagerungen, die dann auch nur local ſein können. Die Humoralpathologie ſtellt ſich vor, daß Harnſäure oder harnſaure Salze, wenn ſie das Blut im Ueberfluſſe enthält, auf die kleinen Gelenke, namentlich auf das Gelenk der großen Zehe, abgelagert werden und wie fremde Reize Entzündung erregen. Richtiger ſcheint mir folgende Auslegung dieſes bekannten Vorganges: Aus inneren, für jetzt nicht näher zu ermittelnden Urſachen entſtehen bei Arthritikern Entzündungen der Gelenke, die in mäßige Exſudation enden. Wie das Plasma dieſer Kranken überhaupt, ſo enthält auch das Exſudat größere Mengen von Harnſäure, welche, während das letztere ſich theilweiſe

organiſirt, in einer unlöslichen Verbindung in demſelben und am Orte der Ausſchwitzung zurückgehalten werden.

In einer Uebergangsperiode von Humorismus zur anatomiſchen Bearbeitung der Pathologie ging die Spontaneität, welche wir ſo eben dem Blute abgeſtritten haben, auf die Gefäße über. Die Gefäße ſollten da und dort das beſondere Ernährungsmaterial abſetzen, den Drüſen ihre Secretionsſtoffe überliefern und ſo auch die pathiſchen Producte an geeigneter Stelle ausſcheiden. Von dieſer Hypotheſe, die ſich als façon de parler nach und nach feſtgeſetzt und eine ernſthafte Prüfung bis jetzt auch nicht zu beſtehen gehabt hat, kann man ſagen, daß ſie der Analogie nicht entbehrt und den phyſikaliſch-chemiſchen Grundſätzen nicht widerſpricht, wie jene humorale; denn warum ſollten die Gefäßmembranen bei äußerlicher Aehnlichkeit nicht ebenſo qualitativ verſchieden ſein und pathologiſch umgeändert werden können, wie die Drüſenwände, welchen man doch die Fähigkeit, das Blut zum Behuf ſpecifiſcher Secretionen zu zerlegen, nicht abſpricht? Im Intereſſe einer wiſſenſchaftlichen Bearbeitung liegt es aber, einer ſolchen Erklärung, die ſich jeder Thatſache anſchmiegt, ſo lange als möglich zu entgehen, und zu verſuchen, wie weit man mit der Annahme, daß die chemiſche Beſchaffenheit der Blutgefäße überall die gleiche ſei, kommen mag.

Ueberhaupt aber iſt der Begriff der »Ablagerung« zu eng, um das Verhältniß der allgemeinen Krankheit zum örtlichen Proceß auszudrücken. Die Wege von der einen zum anderen ſind manchfaltig, und das Blut kann, je nach der beſonderen Natur des Miſchungsfehlers, örtliche Störungen erzeugen, die nicht Folgen einer fremdartigen oder relativ überſchüſſigen Subſtanz ſind, ja ohne daß eine ſolche Subſtanz überhaupt ausgeſchieden wird. So denkt man z. B. ſchon bei den ſkorbutiſchen Geſchwüren nicht mehr an die Ablagerung einer ſkorbutiſchen Schärfe, ſondern an mechaniſche Circulationshinderniſſe, in deren Folge die Gewebe in Vereiterung übergehen.

Theoretiſch wird als Kriterium für die Bedeutung der dyskraſiſchen Producte die chemiſche Vergleichung derſelben mit dem dyskraſiſchen Blute erfordert. Da dieſes nur in den wenigſten Fällen beigebracht worden iſt, und in den meiſten bei dem gegenwärtigen Zuſtande der organiſchen Chemie wirklich nicht verlangt werden kann: ſo benutzt man, gleichſam als Surrogat, die phyſikaliſchen Charaktere und die äußere Form der Producte. Bei Ausſchlägen und Entzündungen berückſichtigt man die Nuancen und die Ausbreitung der

Röthe und die Eigenthümlichkeiten der capillaren Injection, bei Geſchwüren die Beſchaffenheit der Ränder, des Bodens, der Granulationen, der Abſonderung, bei Geſchwülſten die Conſiſtenz, den Umfang, die feinere Structur, die Folge der Entwickelungsſtadien u. ſ. f. Man geht dabei von der Annahme aus, daß in der chemiſchen Beſchaffenheit des Exſudats, als des Keimſtoffs der krankhaften Neubildungen, der Grund der ganzen ſpäteren formellen Differenzirung enthalten ſei, etwa ſo, wie in der Materie des Eies der Grund der ſpäteren Geſtaltung des Embryo. Es verſteht ſich, daß auch dieſer Satz nicht das Reſultat directer, chemiſcher Forſchungen iſt. A priori iſt es unwahrſcheinlich, daß die Eine Urſache, die Zuſammenſetzung des Exſudats, ſo übermächtig ſei, um alle übrigen völlig zu neutraliſiren und unter den manchfach wechſelnden Einflüſſen, welchen die örtliche Metamorphoſe unterworfen iſt, immer daſſelbe Gebilde darzuſtellen. Insbeſondere glaube ich, daß die anatomiſche Structur der Gewebe, in welche die Ausſchwitzung erfolgt, mehr Antheil an der Form der Neubildungen hat, als man ihr gewöhnlich zuzugeſtehen pflegt. Die herrſchende Pathologie räſonnirt ſo, als habe die Eine Dyskraſie Kondylome, die andere Balggeſchwülſte, eine dritte Tuberkeln, eine vierte Markſchwämme auszutheilen, und als dirigirten ſie ihre Gaben, die eine nach den Geſchlechtstheilen und dem After, die andere nach dem behaarten Kopf, die dritte nach den Lungen, die vierte nach der Leber. Ich werde dagegen ſpäter zu zeigen haben, daß gewiſſe Arten von Circulationsſtörungen, und zwar ohne Rückſicht auf die veranlaſſenden Urſachen, Kondylome erzeugen, wo die Haut Papillen trägt, Balggeſchwülſte, wo Haarfollikeln das Exſudat aufnehmen, und ich halte es nicht für müſſig, zu unterſuchen, ob nicht in dem Baue der Lunge und der Leber der Grund liege, daß, vielleicht aus gleich beſchaffenem Plasma, dort leichter Tuberkeln, hier leichter Markſchwämme entſtehen.

Man will den Antheil, den die Localität an der Form dyskraſiſcher Producte hat, dadurch bewieſen ſehen, daß ſich die verſchiedenen Formen zugleich an verſchiedenen Körperſtellen des nämlichen Subjectes entwickeln, ſo wie man umgekehrt die gegenſeitige Ausſchließung verſchiedener dyskraſiſcher Producte, z. B. des Krebſes und der Tuberkeln, als Beweis anführt, daß ſie verſchiedenen Kraſen angehören. Meiner Meinung nach hat man auf dieſe Conicidenzen in neuerer Zeit zu großen Werth gelegt. Wie oft kommen Tuberkeln in den Lungen oder im Gehirne vor, ohne ſich auf ein an=

deres Organ auszubreiten; wie viel öfter noch beſchränkt ſich Krebs oder Markſchwamm auf Einen Körpertheil und etwa auf die zunächſt mit ihm in Verbindung ſtehenden Lymphdrüſen! Warum ſollte alſo gerade Krebs des einen Organs neben Tuberkeln des anderen häufig ſein? Die wechſelſeitige Ausſchließung iſt ein werthvolles Indicium, wo es ſich um ſehr verbreitete Krankheiten handelt, wie z. B. um die Immunität Tuberkulöſer gegen Typhus. Bei ſeltneren Krankheiten iſt ſie nur von Bedeutung, wo ſie abſolute Geltung hat. Iſt ſie nicht abſolut, wie dies Rokitansky jetzt in Bezug auf Krebs und Tuberkel zugiebt*), ſo tritt eine Berechnung ein, zu welcher noch die Data fehlen: es fragt ſich nämlich, ob der Krebs bei Tuberkelkranken relativ ſeltner iſt, als bei ſonſt Geſunden oder mit indifferenten Krankheiten Behafteten.

Was aber auch außer der chemiſchen Beſchaffenheit des Exſudats die Form der dyskraſiſchen Producte beſtimmen möge: immerhin bleibt es eine Frage von hohem Intereſſe, deren empiriſche Löſung allen weiteren theoretiſchen Reflexionen vorausgehen muß, ob die Form der örtlichen Leiden eine beſtändige Beziehung zur Kraſis habe und ob aus jener ein unfehlbarer Rückſchluß auf dieſe gemacht werden könne. Eine allgemeine Antwort iſt hierauf natürlich nicht zu geben; nur das läßt ſich im Allgemeinen behaupten, daß der diagnoſtiſche Werth der Localſymptome um ſo geringer iſt, je weniger ſie ſelbſt excluſiv und charakteriſtiſch ſind. Für bedenklich halte ich daher beſonders die von der Form der Geſchwüre und Entzündungen entlehnten Zeichen, um ſo mehr, da bei Feſtſtellung derſelben ſehr bald an die Stelle unbefangener Naturbeobachtung ein bequemer und blinder, zum Theil ſubordinationsmäßig anbefohlener Autoritätenglaube trat. Dieſer hauptſächlich verhalf der Ruſt'ſchen Helkologie zu der Herrſchaft, die ſie in preußiſchen Kliniken und Lazarethen ausübt, und der Verf. dieſes, der ſie ſelbſt an der Quelle zu ſchöpfen Gelegenheit hatte, erinnert ſich noch gar wohl der Hülfsmittel, durch welche ſie ihre Infallibilität aufrecht erhielt. Beſtanden nämlich neben ſpecifiſchen Formen von Geſchwüren, Ausſchlägen, Ophthalmien ꝛc. irgend welche allgemeine dyskraſiſche Erſcheinungen, ſo waren die localen Proceſſe ſymptomatiſch; befanden ſich die Individuen im Uebrigen wohl, ſo waren die localen Proceſſe vicariirend und ableitend; nicht zu gedenken der Fälle, wo das Allgemeinbefin-

*) Path. Anatomie. Bd. I. S. 432.

den gar nicht Gegenſtand der Unterſuchung wurde und Diagnoſe und Kurplan auf den »objectiven Beſtand« gebaut wurden. Auch für den Fall, daß die Charaktere verſchiedener Dyskraſien ſich in demſelben Objecte miſchten, war geſorgt, und Bezeichnungen, wie »arthritiſche Entzündung auf ſkrofulöſem Boden mit ſyphilitiſcher Complication«, gehörten nicht zu den Seltenheiten. Hebra*) nennt als einzige Geſchwürsformen, die durch Aeußeres, Sitz, Product und Verlauf gewiſſe innere Krankheitszuſtände kund geben, die ſkrofulöſen, ſyphilitiſchen, ſcorbutiſchen und carcinomatöſen. Die übrigen ſeien zum Theil idiopathiſch-ulceröſe Zerſtörungen der Haut bei einem anderweitig erkrankten Individuum, wie die rheumatiſchen, gichtiſchen, abdominellen, zum Theil durch äußere Schädlichkeiten, Kratzen u. dgl. bei juckenden Hautleiden entſtanden, wie die pſoriſchen, herpetiſchen, impetigmöſen, lepröſen u. a. Die Behauptungen dieſes erfahrungsreichen Praktikers verdienen alles Zutrauen; übrigens wird es nicht an Aerzten fehlen, die nach dem Kinde ſuchen, wenn etwa hier eins mit dem Bade ausgeſchüttet ſein ſollte.

An die Hypotheſe, welche das örtliche Product in der einen oder anderen Art als Ablagerung der dyskraſiſchen Materie betrachtet, reiht ſich von ſelbſt die Vorſtellung an, daß der locale Proceß zugleich eine Veranſtaltung ſei, das Blut von den abnormen Stoffen zu befreien, und daß er in dieſer Weiſe dem Blute nothwendig ſei. Unterſtützt wird dieſe Vorſtellung, ſo wie die Hypotheſe, aus welcher ſie hervorgeht, durch die Erfahrung, daß aus der Störung des localen Proceſſes dem Geſammtorganismus mancherlei Nachtheile erwachſen können, welche man von dem nunmehrigen Zurückbleiben der dyskraſiſchen Materie und deren Verſetzung ableitet. Am deutlichſten liegt dieſer Gang vor Augen, wenn ſich nach der völligen Exſtirpation eines Krebſes der Organismus ein Gebilde derſelben Gattung an der urſprünglichen Stelle oder an einer anderen erzeugt; weniger ſicher ſind die Fälle, wo man nach der Ausrottung charakteriſtiſcher Geſchwülſte Krankheiten anderer Art eintreten ſah; am zweifelhafteſten die Metaſtaſen von Entzündungen und Eiterungen, namentlich dyskraſiſchen Geſchwüren; zweifelhaft nicht bloß in der Rückſicht, ob die ſpätere Krankheit wirklich Folge des Aufhörens des örtlichen Leidens ſei, ſondern insbeſondere mit Bezug auf die Frage, ob der wandernde Stoff etwas Specifiſches, Feindſeliges habe, oder

*) Canſtatt's Jahresbericht 1845. Bd. III. S. 240.

ob die Aufhebung des örtlichen Stoffverbrauchs nur als Veranlaſſung zu Plethora wirke. Ich will nur beiſpielsweiſe erinnern an das, was über die Folgen der Unterdrückung von Fußſchweißen, der Heilung von atoniſchen Fußgeſchwüren, über das Verhältniß der Tuberkelſchwindſucht zu Maſtdarmfiſteln gelehrt wird, um zu zeigen, wie der Thatbeſtand hier überall beſtritten und jede Erklärung haltungslos iſt.

Aber auch von den bösartigen Geſchwülſten, welche als Recidive nach einer Operation auftreten und den entſcheidendſten Beweis für die Unentbehrlichkeit ſolcher Ablagerungen zu liefern ſcheinen, haben viele gewiß eine andere Bedeutung. Viele beſtanden ſchon, wie z. B. die Markſchwammmaſſen um die Saugadern der Becken- und Unterleibshöhle bei Markſchwamm des Hoden, neben der exſtirpirbaren Geſchwulſt, als Folge der Infection der Lymphe oder des Blutes durch die letztere. Die Operation der zugänglichen Geſchwulſt iſt nutzlos, weil ſie jene Ausläufer derſelben nicht erreicht; ja ſie iſt ſchädlich dadurch, daß ſie das Wachſen der inneren, verderblicheren Ablagerungen begünſtigt. Ob hieran die durch den Eingriff ſelbſt bewirkte entzündliche Umänderung des Blutes oder die nachfolgende Eiterung Schuld ſei, oder ob man dieſen Vorgang als einen weiteren Beweis dafür anſehen ſoll, daß die Geſchwülſte gemeinſchaftlich durch Aſſimilation einen gewiſſen Vorrath an dyskraſiſcher Materie aus dem Blute auszuſcheiden haben: darüber können nur genaue Beobachtungen über den Entwickelungsgang der Recidive Aufſchluß geben.

Ich habe ſchließlich noch ein Verhältniß zwiſchen dem Blute und den Ablagerungen zu berühren, welches dem bisher beſprochenen gerade entgegengeſetzt iſt, nämlich die Rückwirkung der localen Producte auf die Blutmaſſe. Einige wenige, aber ſichere Erfahrungen über den glücklichen Erfolg der Operation unzweifelhaft krebshafter Bildungen *) zeigen, daß dieſelben ausnahmsweiſe als locale Krankheiten beſtehen können, und die wohlbewährte Vorſchrift, bösartige Geſchwülſte in einem möglichſt frühen Zeitraume zu entfernen, gründet ſich darauf, daß während ihrer Entwickelung gewiſſe Veränderungen in dem Charakter der Dyskraſie zu Stande kommen. Ohne die Anſicht aufzugeben, daß Tuberkeln und Schwämme eine

*) S. J. Müller über den feineren Bau der krankhaften Geſchwülſte. Lief. 1. Berl. 1838. S. 16.

eigenthümliche Disposition vorausſetzen, muß man doch anerkennen, daß die deutlichen, allgemeinen Erſcheinungen der Tuberkel- und Krebscacherie in der Regel erſt in einem ſpäteren Stadium der örtlichen Krankheit zum Vorſchein kommen, während die rohen Geſchwülſte lange ohne merkliche Alteration des Geſammtbefindens getragen werden. Die Erweichung und Eiterung der Geſchwulſt, ſo wie die Betheiligung der nachbarlichen Lymphdrüſen, gilt als Zeichen, daß jene Umwandlung der Dyskraſie eingetreten ſei, und als Contraindication der Ausrottung. Dies ſpricht dafür, daß, wie ich ſo eben andeutete, das neue Stadium ſich von der Reſorption eines der Elemente der Geſchwulſt, von deſſen Aufnahme in's Blut und vielleicht von einer Vermehrung deſſelben im Blut datire. Der Unterſchied zwiſchen gutartigen und bösartigen Ablagerungen ſcheint weniger in ihren erſten Urſachen und Anfängen, als in ihrem Verhalten zum Blute in ſpäteren Entwickelungsphaſen zu liegen.

In der folgenden Aufzählung der Krankheiten, welche man für dyskraſiſch hält, gebe ich keine Beſchreibungen, ſondern, ſo weit es möglich iſt, einen phyſiologiſchen Commentar zu den Arten, mit deren Darſtellung ſich die empiriſche Pathologie beſchäftigt. Ich behandle ſie daher mehr oder weniger ausführlich nicht nach ihrer Wichtigkeit, ſondern je nachdem ſie, von den Urſachen oder Erſcheinungen aus, mehr oder weniger weit ſich der theoretiſchen Conſtruction öffnen. Niemand, der den gegenwärtigen Zuſtand unſerer Wiſſenſchaft kennt, wird es mir verargen, wenn ich dabei hauptſächlich negativ und kritiſch verfahre. Um die Maſſe des Einzelnen leichter zu überſehen und Wiederholungen zu vermeiden, habe ich eine Klaſſification verſucht, die ich um ſo mehr für proviſoriſch erklären muß, als einzelne der hier aufgenommenen Krankheiten, wenn ich ſie richtig beurtheile, nicht einmal in die Gruppe der Dyskraſien gehören. Ich ordne ſie in der Reihe, wie ſie einfacher und mit größerer Sicherheit als Säftekrankheiten anzuſprechen ſind.

A. Dyskraſien von Aufnahme fremder Stoffe in's Blut.

---

1. Bleikrankheit*).

Die Bleikrankheit iſt in Beziehung auf ihre erſte Urſache eine Krankheit des Blutes, denn ſie verdankt ihren Urſprung der Aufnahme von Bleiſalzen in's Blut, und ihrem Ausbruche gehen gewiſſe Zeichen der Infection des Blutes durch Blei (ein eigenthümlicher Geſchmack und Geruch des Athems, eine der ikteriſchen verwandte Färbung der Haut) voraus.

Ihre Symptome aber ſind größtentheils, wenn nicht alle, vermittelt durch die Reactionen eines ſpecifiſchen, verbreiteten Gewebes gegen das mit dem Blei geſchwängerte Blut.

Das Blei, örtlich angewandt, hat eine adſtringirende, antiphlogiſtiſche, austrocknende Kraft, Folge einer in den Gefäßen, mit welchen es in Berührung kommt, erregten Contraction. Das Gewebe, das die Gefäße verengt, an welchem alſo, wie man ſchließen muß, das Blei ſeine Wirkung entfaltet, iſt die mittlere Arterienhaut, beſtehend aus glatten oder organiſchen Muskelfaſern.

Das Blei, in's Blut aufgenommen, wirkt *allgemein*, weil es überall oder faſt überall die gleiche *örtliche* Wirkung auszuüben Gelegenheit findet, als Adstringens über das ganze Syſtem der aus glatten Muskelfaſern gewebten Gebilde.

Aus glatten Muskelfaſern beſteht die Muskelhaut des ganzen Tractus intestinalis, mit Ausnahme des oberen Theils der Speiſeröhre, die Muskelhaut aller Ausführungsgänge, der Blaſe, des Uterus und der Bronchien, die Ringfaſerhaut der Arterien; glatte Muskelfaſern finden ſich dem Bindegewebe der Cutis beigemiſcht in der Tunica dartos, unter der Haut des Penis und der Bruſtwarze.

Auf den Krampf des Darmes deuten unter den Symptomen der Bleikolik die Verſtopfung, das Eingeſunkenſein des Bauches,

---

*) *Tanquerel des Planches*, die geſammten Bleikrankheiten. A. d. Franz. von *Frankenberg*. Quedlinb. u. Lpz. 1842. Auszugsweiſe in meinem Jahresberichte, Ztſchr. für rat. Med. Bd. IV. S. 454.

das Erbrechen und Aufſtoßen; der in den Maſtdarm eingebrachte Finger findet die Höhle verengt, und oft zeigen ſich noch in der Leiche die Spuren der Contraction, die während des Lebens beſtanden hatte. Krampf des Ausführungsganges der Leber wird documentirt durch den ſpaſtiſchen Ikterus, welcher zuweilen die Kolik begleitet; Krampf der Blaſe und Harnwege durch häufiges Harndrängen und durch Retention des Urins während der Anfälle; Krampf des Uterus in einzelnen Fällen durch wehenartige Schmerzen; Krampf der Bronchien durch die oberflächliche, beſchleunigte Reſpiration und ſelbſt durch aſthmatiſche Anfälle. Die allgemeine Contraction der Arterien ergiebt ſich direct aus dem Puls, welcher hart und gleich einem ſchwingenden Metalldrahte geſpannt iſt, indirect aus der Beſchränkung der Exſudation, in deren Folge alle Secretionen ſtocken und alle ſichtbaren Körpertheile collabiren: daher die Trockenheit der Haut und der Mundhöhle, die trockenen, ſchafkothähnlichen Excremente, der ſpärliche und ſtark gefärbte Harn, die raſche Veränderung der Geſichtszüge und die raſche Abmagerung, die mit ebenſo wunderbarer Schnelligkeit wieder der normalen Fülle weicht, wenn ſich die normale Exſudation aus den Gefäßen wiederherſtellt. Die Strictur endlich der dem Bindegewebe an einzelnen Stellen eingewebten glatten Muskeln wird unmittelbar an dem Verhalten des Penis, des Scrotum und der Bruſtwarze beobachtet.

Die Veränderung in der Proportion der Beſtandtheile des Blutes, welche die Beobachter angemerkt haben (ſ. oben S. 97. 94), iſt hier offenbar nur ſecundär, durch das Unterbleiben flüſſiger Ausleerungen veranlaßt. Es wird weniger, als im normalen Zuſtande, exſudirt, den Venen wird von den Capillargefäßen ein Blut übergeben, welches reicher an Plasma und relativ ärmer an Körperchen iſt, während die Quantität der Lymphe ſich ohne Zweifel überall vermindert zeigen muß. Da aber auch die ſchließliche Excretion von Flüſſigkeiten, und namentlich von Waſſer, beſchränkt ſcheint, ſo iſt zu vermuthen, daß die Maſſe des Blutes überhaupt und insbeſondere wieder die relative Waſſermenge des Plasma zunehme. Auf einen plethoriſchen Zuſtand weiſt allerdings die Ermäßigung der Frequenz des Herzſchlages hin*); eine Vermehrung des Waſſergehaltes

*) Hier und an vielen anderen Orten muß ich, um weitläufige Excurſionen in andere Gebiete der Pathologie zu vermeiden, gewiſſe Ausſprüche unbewieſen hinſtellen, die ihre Begründung erſt an ſpäteren Stellen finden können.

des Plasma iſt in dem von Popp analyſirten Blute*), das übrigens einem leichten Falle anzugehören ſcheint, nicht wahrnehmbar, merklich dagegen in der Analyſe, welche Andral und Gavarret von einem übrigens wohlgenährten Individuum mittheilen. Das Plasma beſtand aus:

Faſerſtoff	3,0
Gelöſten Materien	85,2
Waſſer	911,5.

Wegen dieſer Beſchaffenheit des Blutes wird der Durſt, trotz der Trockenheit der Mundhöhle, nie ſehr bedeutend.

Mit der allgemeinen Arterienverengung hängen noch andere und gerade die auffallendſten Symptome der Bleikrankheit zuſammen. Zuerſt das Kältegefühl und das dem Fieberfroſte ähnliche Muskelzittern, conſtante Folgen der durch Arterienkrampf gehemmten peripheriſchen Exſudation; ſodann die livide Bläſſe, Zeichen einer Anhäufung des Blutes im venöſen Theile des Capillarnetzes; endlich die meiſten der manchfaltigen Nervenſtörungen, die Schmerzen, Krämpfe, Lähmungen. Die Schmerzen ſind nur zum kleinſten Theile kolikartig, d. h. durch die heftigen Zuſammenziehungen der unwillkührlichen Muskelfaſern direct oder ſympathiſch bedingt. Hauptſächlich gehören ſie den Bauchwänden an, ſind auch nicht auf dieſe begrenzt, ſondern können an allen Theilen des Rumpfes, am Kopfe, Halſe und den Gliedern (Arthralgia saturnina) auftreten. Die Urſache dieſer Schmerzen, ſo wie der Anäſtheſie, welche ſich zuweilen primär, zuweilen nach der Arthralgie einſtellt, erweiſt ſich als eine mechaniſche durch die Schnelligkeit, womit ſie eine Stelle ergreift, den Ort wechſelt, ohne Nachkrankheit nach kürzerer oder längerer Dauer wieder verſchwindet. Der Sitz der mechaniſchen Störung iſt nicht in den peripheriſchen Nervenenden, ſonſt würden die ſchmerzhaften Theile zugleich geröthet ſein und turgesciren; nicht in den Centralorganen, ſonſt würde ſich das Leiden ſchwerlich auf ſo kleine, meiſt unſymmetriſch gelegene Bezirke beſchränken und würden die motoriſchen Nerven häufiger an den Affectionen der ſenſibeln bethei-

---

Es wäre ſonſt gar leicht möglich, bei Erörterung der erſten beſten Krankheit den ganzen Inhalt dieſes Werkes einſchaltungsweiſe durchzuſprechen. Möge man mir das Zutrauen ſchenken, daß ich, indem ich die Reſultate der folgenden Abſchnitte hier und da anticipire, mich der Pflicht, ſie theoretiſch feſtzuſtellen, nicht entziehen will.

*) A. a. O. S. 9.

ligt ſein. Wenn ohne Verringerung der Blutmaſſe, ja bei Vermehrung derſelben, das Lumen des arteriellen Theils des Gefäßſyſtems eine allgemeine und bedeutende Reduction erfährt, ſo iſt es nicht anders möglich, als daß die nachgiebigeren Venen, namentlich die dünnwandigen Venen innerer Theile, in entſprechender Weiſe ausgedehnt und überfüllt werden. Es hängt von mancherlei Zufälligkeiten ab und iſt nicht zu berechnen, in welchen Stämmen und Aeſten des Venenſyſtems die Anfüllung den höchſten Grad erreicht, am empfindlichſten aber wird die venöſe Plethora jedesmal die Organe treffen, welche, von feſten Wänden oder innerhalb unnachgiebiger Kanäle eingeſchloſſen, dem Drucke der erfüllten Gefäße nicht entweichen können. So liegen die Centralorgane in ihrer Höhle und die Nerven in den Zwiſchenwirbellöchern; die letzteren insbeſondere noch dadurch exponirt, daß ſie ringsum durch ein dichtes Geflecht von Venen umſchloſſen ſind. Der mäßigere Druck auf dieſe Stellen iſt es, der als Schmerz, und zwar am Orte der peripheriſchen Verbreitung der Nervenfaſern, empfunden wird; der heftigere hebt die Empfindung überhaupt auf und erzeugt Anäſtheſie; doch kann die letztere auch von einem anderen Grunde herrühren, nämlich von einer übermäßigen Beſchränkung der Exſudation aus den ernährenden Gefäßen, ſei es in Folge ihrer freiwilligen Contraction oder der auf ſie influirenden Compreſſion. Ob im gegebenen Falle die eine oder andere Urſache zu beſchuldigen ſei, iſt nicht ſchwer zu ermitteln, weil die Anäſtheſie von mangelhafter Ernährung rein und einfach, die Anäſtheſie vom Drucke mit Schmerzen, die in dem unempfindlichen Theile ihren Sitz zu haben ſcheinen, verbunden ſein muß, indem dieſelbe Urſache, die die Leitung unterbricht, ihren irritirenden Einfluß auf die mit dem Centralorgane zuſammenhängenden Nervenfaſern nicht aufgiebt. Den höchſten Grad des Schmerzes begleiten, als Reflexerſcheinungen, krampfhafte Zuſammenziehungen der Muskeln; durch den Druck auf die Nervenſtämme ſelbſt werden direct keine Convulſionen erzeugt, weil continuirliche Reizungen motoriſcher Nervenſtämme nur eine Einmalige Reaction, im Momente des Eintrittes der Reizung, veranlaſſen. Erſtrecken ſich die Wirkungen des Druckes hauptſächlich auf das Rückenmark, ſo entſtehen tetaniſche, erſtrecken ſie ſich auf die Baſis des Gehirns, ſo entſtehen epileptiſche Krämpfe, treffen ſie die Oberfläche des Gehirns, ſo bewirken ſie, ſo lange ſie die Function als Reize ſteigern, Delirien und, wenn ſie dieſelbe aufheben, Coma.

Ueberwiegend häufig fixiren ſich die Schmerzen der Bleikrankheit in der Beugeſeite der unteren Extremität, während die Paralyſe viel öfter die obere Extremität und, wenn ſie partiell iſt, deren Streckſeite und hier wieder am gewöhnlichſten nur die Finger, dann die Hand und die Finger, dann Vorderarm, Hand und Finger u. ſ. f. ergreift. Dieſe auffallende Thatſache dürfte als ein pathologiſches Räthſel für's erſte noch auf ſich beruhen; ich will nur die Vermuthung ausſprechen, daß auch dieſes Räthſel ſeine Löſung eher durch eine phyſikaliſche, als eine chemiſche Erklärung finden werde. Die letztere wenigſtens wäre nur unter der ſonderbaren Vorausſetzung möglich, daß die Nerven der Beuge- und Streckmuskeln, der oberen und der unteren Extremität in einem gewiſſen chemiſchen Gegenſatze ſtänden; daß die Materie der Fingernerven etwa eine größere Affinität zum Blei beſitze, als die der übrigen.

Vielleicht würde das Weſen mancher anderen chroniſchen Vergiftungszuſtände (durch Queckſilber, Kupfer, Arſenik, Spießglanz, Jod u. ſ. f.) ſich in ähnlicher Weiſe aufſchließen, wenn erſt die Erſcheinungen dieſer Dyskraſien ihren Tanquerel des Planches gefunden hätten. Freilich iſt hier die Feſtſtellung des Thatſächlichen ſchon ſchwerer, weil die Gelegenheit zu beobachten ſich überhaupt ſeltener und oft nur nach dem arzneilichen Gebrauche der Stoffe darbietet, wo ſich den Symptomen der Vergiftung die Symptome der Krankheit, gegen die das Gift angewandt wurde, beimiſchen. Wie dem ſei, ſo iſt das gegenwärtig vorliegende Material (ich berufe mich auf die verbreiteten Handbücher der Arzneimittellehre von Pereira und Oeſterlen) einer zuſammenhängenden theoretiſchen Behandlung nicht fähig.

Ein Element haben die meiſten chroniſchen Metallvergiftungen mit der Bleidyskraſie gemein: es ſind dies die partiellen Gefühls- und Muskellähmungen und Contracturen, die ſich ebenſo meiſtens auf die Extremitäten, und zwar auf die peripheriſchen Theile derſelben, beſchränken. Es iſt möglich, daß ſie einen ähnlichen Urſprung haben, wie die Bleiparalyſe, da wenigſtens einige Präparate der genannten Metalle eine dem Blei ähnliche, local adſtringirende Wirkung beſitzen. Vielleicht geſtalten ſich die Wirkungen verſchieden je nach den Verbindungen, welche die Stoffe nach ihrer Auf-

nahme in den Organismus mit den Beſtandtheilen des letzteren eingehen.

In anderer Rückſicht iſt die Wirkung mancher Präparate der genannten Stoffe der Wirkung der Bleiſalze gerade entgegengeſetzt. Sie gelten in ihrer Beziehung zu Schleimhäuten und Drüſen als auflöſend, ſecretionbefördernd, ohne daß man zu ſagen wüßte, ob ſie dieſe Kraft einem alterirenden Einfluß auf das Blut, einem lähmenden auf die Gefäße, oder einem reizenden auf die abſondernde Fläche verdanken. Das letztere ſcheint angenommen werden zu müſſen, wenn die Zeichen vermehrter Abſonderung ſich mit offenbar entzündlichen Symptomen miſchen, wie dies beiſpielsweiſe beim mercuriellen Speichelfluſſe der Fall iſt. Es iſt wahrſcheinlich, daß das Queckſilber zu den Speichel- und Mundſchleimdrüſen in einer Art Verhältniß ſteht, wie die normalen ſpecifiſchen Secretionsſtoffe zu ihren Drüſen, und wenn ſich nun die Queckſilberſalze, wo ſie in löslicher und hinreichend concentrirter Form örtlich applicirt werden, als Entzündungsreize verhalten, ſo üben ſie dieſe Wirkung auf die Mundſchleimhaut deshalb aus, weil ſie ſich, nachdem ſie im Blute vertheilt und verdünnt waren, im Secrete der Munddrüſen wieder ſammeln. Als eine analoge Thatſache führe ich zur Unterſtützung dieſer Anſicht die Wirkung der Canthariden an, welche auf jeder Fläche, die ſie berühren, Entzündung erregen, nach der Aufnahme in's Blut aber hauptſächlich die Schleimhaut der Harnwege reizen, weil die im Blute zerſtreuten Partikelchen des ſcharfen Stoffes ſich im Secrete der Nieren, durch welche ſie ausgeſchieden werden, wieder zuſammenfinden.

2. Säuferdyskraſie.

Ohne Zweifel geht der Alkohol in's Blut über, und höchſt wahrſcheinlich hat man die Symptome der acuten Intoxication direct aus der chemiſchen Einwirkung des Weingeiſtes auf die Nervenſubſtanz abzuleiten.

Sehr vieldeutig ſind dagegen die Folgen der chroniſchen Alkoholvergiftung, die ich ohne die Prätenſion, eine Theorie dieſer Krankheit aufzuſtellen, einer kurzen Beſprechung unterwerfe, nur um zu zeigen, wie weit die Annahme einer eigenthümlichen Säuferkraſe von dem eigentlichen Verſtändniſſe dieſer Krankheit entfernt iſt.

Ein allgemeiner und primitiver Zug der Säuferdyskraſie iſt je-

denfalls, und zwar als unmittelbare Folge wiederholter, unkräftiger Irritationen, das Magenleiden, beſtehend in chroniſcher Entzündung, Hypertrophie der Schleimhaut mit Erſchlaffung der Muskelhaut, Induration bis zum Krebs; ſich äußernd durch Appetitloſigkeit, Dyspepſie, das eigenthümliche, wäſſerige Erbrechen im nüchternen Zuſtande (Vomitus helluonum) und die übrigen, den ausgebildeteren örtlichen Affectionen entſprechenden Erſcheinungen. Zu der primären Urſache der Blutverderbniß, der Reſorption des Giftes ſelbſt, kommt hierdurch ſogleich eine zweite, die mangelhafte Chymification, mangelhaft aus doppeltem, vielleicht dreifachem Grunde, zuerſt weil die Circulationsſtörungen der Magenſchleimhaut die Bildung eines normalen Secretes beeinträchtigen, ſodann weil, wie wir aus phyſiologiſchen Verſuchen wiſſen, die Gegenwart des Alkohols die auflöſende Kraft des Magenſaftes abſtumpft, und drittens weil, wenn die Beobachtung von C. H. Schultz*) richtig iſt, die Galle durch Vermiſchung mit Weingeiſt ihre Fähigkeit, den Chymus zu präcipitiren und die Säure deſſelben abzuſtumpfen, einbüßt.

Zu den gewöhnlichſten localen Krankheiten bei alten Säufern gehören die Atherome der Arterien, welche den Grund zu gelegentlicher Entwickelung von Aneurysmen legen **). An der atheromatöſen Entartung der Arterien haben zwei Factoren Antheil, einerſeits die Blutmiſchung, welche die Abſetzung von Faſerſtoff innerhalb der Gefäße begünſtigt, andererſeits eine Veränderung der inneren Oberfläche der Arterie, wodurch ſie rauh, vielleicht klebrig wird und den ausgefällten Faſerſtoff zurückhält. Jene Blutmiſchung hat nichts Specifiſches; ſie kommt in verſchiedenartig kranken und ſicherlich auch in geſunden Körpern vor; dieſe Veränderung der Arterienwandung könnte man für entzündlich und für ein Product der Reizung in Folge des Ueberganges des Alkohols in's Blut halten; mir ſcheint aber weder das anatomiſche Verhalten der erkrankten Stellen dem Bilde der Entzündung zu entſprechen, noch die Urſache, der Alkoholgehalt des Blutes, intenſiv genug, um Entzündung hervorzurufen. Richtiger würde nach meinem Dafürhalten die Gewalt zu beſchuldigen ſein, welche die Arterienſtämme durch die ſtürmiſchen Actionen des Herzens in Folge der wiederholten primären Weingeiſtwirkungen erleiden.

---

*) Hufeland's Journ. 1841. Apr. S. 10.

**) Tiedemann, v. d. Verengung und Schließung der Pulsadern. Heidelb. und Lpz. 1843. S. 201.

Gern entwickelt ſich bekanntlich bei Säufern ein chroniſch-entzündlicher Zuſtand der Schleimhaut der Bronchien und des Kehlkopfes, der zur Aufwulſtung und Verdickung derſelben und zu der verrätheriſchen Heiſerkeit der Trunkenbolde führt. Iſt dies Localiſation der Kraſe auf der Reſpirationsſchleimhaut, oder, um mit dem Worte doch einen Begriff zu verbinden, iſt es die Wirkung des mit dem Blute der Schleimhaut zugeführten und von derſelben verdunſtenden reizenden Stoffes? Natürlicher ſcheint es mir, dieſe krankhaften Erſcheinungen von den Anſtrengungen abzuleiten, welche dem Stimmorgane oft im Rauſche zugemuthet werden, und von Erkältungen, welchen gewiß Niemand mehr und häufiger ausgeſetzt iſt, als die Individuen, welche bei einem Berufe, der ſie zum Aufenthalte im Freien nöthigt, dem Trunk ergeben ſind, Eckenſteher, Kutſcher, Schiffer u. A.

Es giebt noch ein Organ, deſſen Affectionen man auf die primäre, im Blut enthaltene Schädlichkeit unmittelbar zurückzuführen ſich verſucht fühlt: ich meine die Nieren. Wenn ihnen das Geſchäft obläge, den Weingeiſt, wie ſo manche andere fremde Stoffe, aus dem Blute wieder zu entfernen, ſo wären ſie allerdings der reizenden Einwirkung deſſelben mehr als die übrigen Drüſen ausgeſetzt. Allein Bouchardat und Sandras *) haben in keinem Secrete, mit Ausnahme der Exhalation der Lungen, den aufgenommenen Weingeiſt wiederfinden können; ſie glauben, daß ſich derſelbe größtentheils, mit Hülfe des eingeathmeten Sauerſtoffes, ſchließlich in Kohlenſäure und Waſſer und ein intermediäres Verbrennungsproduct, die Eſſigſäure, umwandle. Auch iſt die Nierenkrankheit der Säufer nicht Entzündung, ſondern die unter dem Namen der Bright'ſchen Krankheit bekannte Entartung, welche meiſtens, wenn nicht immer, von gehemmtem Rückfluſſe des venöſen Blutes herrührt. Daß ſie im vorliegenden Falle dieſen Urſprung habe, wird noch beſonders durch ihre Verbindung mit Cirrhoſe der Leber wahrſcheinlich, welche aus derſelben Quelle ſtammt. Der Grund der Anhäufung des Blutes in den Venen könnte wohl ebenfalls in den Anomalien der Herzthätigkeit liegen; doch ſind über die Verbindung aller dieſer abnormen Zuſtände untereinander genauere ſtatiſtiſche Nachweiſe erforderlich.

Von der Leberkrankheit hängt die Bauchwaſſerſucht, von Herz-

*) Heller's Archiv 1846. S. 552.

fehlern der allgemeine Hydrops ab, welcher ſich nicht ſelten in ſpäteren Stadien den erwähnten Leiden zugeſellt. Dieſe Waſſerſuchten berechtigen durchaus nicht zur Annahme einer wäſſerigen Beſchaffenheit des Blutes (Hydrämie).

Schließlich iſt unter den Alkohol-Krankheiten, welche auf die directe Wirkung des Giftes bezogen werden könnten, das Delirium tremens zu nennen. Dieſes betrachtet man ziemlich allgemein als den Ausdruck der Reaction des Gehirns gegen die chemiſche Schädlichkeit, welche demſelben durch das Blut zugeführt wird; die Wahnvorſtellungen und das Muskelzittern wurden demnach einer gemeinſchaftlichen Urſache zugeſchrieben. Ich möchte auf die Möglichkeit einer anderen Erklärung aufmerkſam machen, die mir in mancher Beziehung den Vorzug zu verdienen ſcheint. Der weiche, zitternde und frequente, oft kleine Puls des Säuferwahnſinns hat ſchon Canſtatt *) zu der Frage veranlaßt, ob nicht etwa die vaſomotoriſchen Nerven in ähnlicher Weiſe, wie die motoriſchen, an der Affection Antheil nehmen möchten? Eine Theilnahme der vaſomotoriſchen Nerven im Allgemeinen kann aus jenem Zeichen nicht gefolgert werden, wohl aber eine krankhafte Veränderung der Thätigkeit des Herzens, welche allerdings der Schwäche und dem Zittern der animaliſchen Muskeln zu entſprechen ſcheint. Daß ſich aber mit Herzleiden leicht angſtvolle Stimmungen, Vorſtellungen und ſelbſt Delirien verbinden, dafür darf ich, ohne ſchon hier auf den Grund dieſes Zuſammenhanges einzugehen, den Geiſteszuſtand in den meiſten acuten Herzkrankheiten anführen. Was den Angſtvorſtellungen des Delirium tremens eigen iſt, die Beſchäftigung mit kleinen, raſch beweglichen und durch das Geſichtsfeld huſchenden Objecten, iſt ohne Zweifel das Reſultat ſchwacher Erzitterungen der Augenmuskeln: das Urtheil nimmt die räumlichen Veränderungen der Geſichtsobjecte, welche durch unbewußte Bewegungen des Augapfels entſtehen, für Folgen objectiver Ortsveränderungen und die Phantaſie malt die undeutlich vorüberziehenden Flecken und Blitze zu kleinen, grauen Thieren, blinkenden Münzen u. dgl. aus. Ob das Zittern ſich von einem Einfluſſe des Weingeiſtes auf die Muskeln ſelbſt oder auf das Nervenſyſtem herſchreibt, oder ob es eine Schwäche iſt, die in Mangel an Reizung des Organs, welches an Reize gewöhnt iſt, ihren Grund hat, möchte ich nicht entſcheiden; für das letzte wäre etwa

*) Med. Clinik. Bd. III. Abth. 1. S. 146.

das bekannte Zittern der Trinker im nüchternen Zuſtande anzuführen. Daß aber die Delirien auf die erwähnte Weiſe durch den krankhaften Zuſtand der Muskeln bedingt ſeien, dafür ſpricht erſtens, daß die Kranken ſo leicht auf Augenblicke ihrem Ideenkreis zu entreißen und zur Beſinnung zurückzuführen ſind, und zweitens, daß die Gehirnaffection ebenſo oft, vielleicht öfter, durch Entziehung des gewohnten Getränkes, als durch den fortdauernd übermäßigen Genuß deſſelben erzeugt wird. Beides paßt nicht zu der Annahme einer chemiſchen Verbindung des Giftes mit der Hirnſubſtanz. Wenn man hiergegen etwa einwenden wollte, daß die Delirien der Säufer nicht immer von Zittern begleiet ſeien, daß ſie oft mit vollem, ſtarken Puls verlaufen und oft einen anderen, der Manie verwandteren Charakter haben, ſo muß ich erinnern, daß die eigenthümliche Krankheitsſpecies, das Delirium potatorum und der Wahnſinn eines Säufers nicht identiſche Dinge ſind. Zur Entwickelung acuter und chroniſcher Entzündung des Gehirns und ſeiner Häute giebt es im Leben eines Trinkers Veranlaſſungen genug; auch dieſe Proceſſe können Alienationen des Geiſtes nach ſich ziehen, und nicht ſelten iſt die Trunkſucht ſelbſt ſchon der Ausfluß und das erſte Symptom eines anderweitig geſtörten Seelenlebens.

Räthſelhaft bleibt unter den Localkrankheiten der Weingeiſtdyskraſie, von welcher Seite man auch die Deutung verſuchen möge, die Acne rosacea, der Ausſchlag, welcher an der Naſe beginnt und ſich von da auf andere Theile des Geſichtes erſtrecken kann. Am eheſten dürfte man dieſe Eruption, die bekanntlich auch ſolide oder mehr im Eſſen, als Trinken ausſchweifende Perſonen befallen kann, mit dem Magen- oder Leberleiden in Verbindung bringen, mit dem ſie vielleicht durch eine Nervenſympathie zuſammenhängt. Zu Gunſten dieſer Anſicht führt ſchon Alibert *) an, daß manchmal nur Eine Seite des Geſichts und dann faſt immer die der Leber entſprechende rechte Seite von dem Ausſchlage befallen werde.

Die bisher aufgezählten örtlichen Aeußerungen der Säuferdyskraſie enthalten nichts, was nicht aus der unmittelbaren Wirkung des Weingeiſtes auf die Applicationsſtelle oder auf die Organe, welchen er durch das Blut zugeführt wird, begreiflich würde und nichts, was die Aufſtellung einer Kraſe im modernen Sinne, d. h. einer ei-

*) Riecke, Handbuch über die Krankheiten der Haut. Stuttg. 1839. Bd. I. S. 265.

genthümlichen Aenderung in den Proportionen der Blutbeſtandtheile rechtfertigte. Ich finde eine ſoche, namentlich aber eine albuminöſe Kraſis auch nicht durch die Eigenſchaften des Blutes in der Leiche, wie ſie Rokitansky ſchildert *), bewieſen, denn die Plethora, die dunkle Färbung und Dickflüſſigkeit ſind nicht conſtant, da ja Rokitansky ſelbſt eine Umſetzung in fibrinöſe und hydrämiſche Kraſe zugiebt, und hängen ſicherlich nur von der Todesart ab.

Es bleiben aber zwei Reihen von Thatſachen übrig, welche mehr allgemeiner Natur ſind und mehr auf ſecundäre Veränderungen des Blutes hinweiſen, die Entwickelung brennbarer, vielleicht ſogar ſelbſtentzündlicher Verbindungen und die übermäßige Fetterzeugung.

Unter den 40 Fällen erhöhter Brennbarkeit, welche Frank **) geſammelt hat, ſind 22, in welchen die menſchlichen Körper von außen, durch Licht, glühende Kohlen u. dgl., entzündet worden ſein mögen, und 18, in welchen kein äußerer Grund der Verbrennung aufzufinden war. Dort ging die Verbrennung meiſt von außen nach innen und theilte ſich benachbarten, brennbaren Gegenſtänden mit; die große Mehrzahl der auf dieſe Weiſe Verbrannten waren Frauen, weil durch deren Kleidung und die Beſchäftigung am offenen Feuer die Gelegenheit, von der Flamme ergriffen zu werden, häufiger herbeigeführt wird. Die Fälle, in welchen die äußeren Umſtände eine Selbſtentzündung wahrſcheinlich machen, betreffen ohne Ausnahme alte, dem Trunk ergebene Perſonen, kamen in der Regel nach einem bedeutenden Exceß im Branntweingenuß vor, und gingen immer von den Reſpirationsorganen aus. Man berichtet von Flammen, die aus dem Munde aufſtiegen; in Einem Falle war allein Schlund und Geſicht verbrannt; wo aber der Körper größtentheils verzehrt war und nur Reſte deſſelben aufgefunden wurden, war die Verbrennung von innen, und zwar vom Rumpf ausgegangen, hatte oft nur einzelne Extremitäten übrig gelaſſen, oft auch die Haut nur verkohlt und nahe liegende brennbare Objecte verſchont. Wo die Dauer des Proceſſes conſtatirt werden konnte, fällt die außerordentliche Schnelligkeit deſſelben auf, um ſo mehr, wenn man weiß, welche Zeit ſelbſt bei einer großen Maſſe von Brenn-

---

*) Path. Anat. Bd. I. S. 546.

**) De combustione spontanea humani corporis. Comment. praemio ornata. Götting. 1841.

material dazu gehört, um menſchliche Leichen zu verkohlen oder gar in Aſche zu verwandeln.

Die abnorme Brennbarkeit menſchlicher Körper ließe ſich vielleicht noch aus ungewöhnlicher Tränkung der Gewebe mit Fett, oder aus dem Alkoholgehalt des Blutes und der Perſpirationsmaterien erklären; die Selbſtentzündung aber ſetzt die Entwickelung einer fremdartigen Materie voraus, die, wenn man ſie nicht für eine abſolut neue und unbekannte Veränderung erklären will, nichts Anderes, als Phosphorwaſſerſtoff ſein kann. Die Elemente dieſes Gaſes finden ſich im Blute; ob der Waſſerſtoff des Alkohols zu deſſen Bildung verwandt werde, iſt zweifelhaft. Welche Verhältniſſe ſtattfinden müſſen, um Waſſerſtoff und Phosphor frei zu machen und im Status nascens zuſammenzuführen, läßt ſich nicht einmal andeuten.

Die abnorme Fetterzeugung der Säufer ſpricht ſich in der fettigen Degeneration der Leber aus, ſodann in Fettablagerungen unter der Haut, in den Bauchfellfalten, um das Herz; nach Rokitansky ſind ſogar die Muskeln theilweiſe in Fett umgewandelt, die Knochen auf Koſten des Knochengewebes markreich, und es hat dies Fett eine eigenthümliche, dem Hammeltalg ähnliche Beſchaffenheit. Häufig iſt, wie ſchon früher (S. 38) angegeben wurde, das Blutſerum der Säufer von ſuspendirtem Fett milchig trübe; ob man auch dies als Beweis exceſſiver Fettbildung anſehen darf, bleibt aus den dort entwickelten Gründen unentſchieden.

Ueber die Art des Cauſalzuſammenhanges zwiſchen dem Alkoholgenuß und der Fettablagerung ſind ſchon mancherlei Hypotheſen vorgebracht worden und noch mehr möglich. Die Meiſten nehmen, auf den Kohlen- und Waſſerſtoffgehalt des Weingeiſtes ſich beziehend, mehr oder weniger ausdrücklich geradezu eine Umwandlung deſſelben in Fett an; es läge vielleicht eben ſo nahe, das Fett aus dem Fuſelölgehalt des aufgenommenen Getränkes abzuleiten. Ob der Weingeiſt außerdem fette Beſtandtheile anderweitig aufgenommener Nahrung in Löſung erhalten und ſo deren Uebergang ins Blut befördern könne, mag dahin geſtellt bleiben.

In minder directer Weiſe könnte aber zweitens der Alkohol ſchon dadurch, daß er, wie zuvor gezeigt wurde, die Aſſimilation ſtört, zu Fettanhäufung Anlaß geben. Was man über die Veränderungen des Chylus auf dem Wege zu dem Duct. thoracicus weiß, läßt vermuthen, daß eine gewiſſe Proportion der eiweißartigen

Stoffe zum Fett erfordert werde, um das letztere zur Bildung von Zellen zu verwenden; erhält es ſich frei, ſo wird es an den geeigneten Stellen im Bindegewebe und in den Zellen der Leber abgelagert. Der Leber könnte es auch durch die Venen direct zugeführt werden.

Gehört die Integrität des Reſpirationsproceſſes dazu, um aus dem Fett einfachere Verbindungen darzuſtellen, die zur Excretion geſchickter ſind, ſo dürfte drittens auch dem Lungenleiden ein Antheil an der exceſſiven Fetterzeugung zugeſprochen werden.

Diejenigen endlich, welche der Leber bei der Aſſimilation und Ausſcheidung des Fettes eine Rolle zutheilen, dürften auch die Congeſtionszuſtände dieſes Organs, deren Quelle ich oben angedeutet habe, zur Erklärung der hier zu beſprechenden Anomalie der Ernährung benutzen.

3. Syphilitiſche Dyskraſie.

Von dieſer wird in dem Kapitel von den Contagien, zu welchen die Urſache derſelben gehört, die Rede ſein.

B. Dyskraſien durch Zurückhaltung von Excretionsſtoffen.

Die hierher gehörigen Krankheitszuſtände haben ſchon in Bezug auf ihre Entſtehung je nach den herrſchenden Anſichten über die Function der Drüſen, eine verſchiedene Beurtheilung erfahren. Anfangs, ſo lange man die Secrete nur in ihrer Totalität aufzufaſſen verſtand und den Drüſen ſchlechthin das Geſchäft der Bereitung des Secrets zutheilte, konnte man ſich die Schwängerung des Blutes mit den auszuſcheidenden Stoffen nicht anders, als mittelſt einer Rückkehr der letzteren in's Blut erklären. Aus den Drüſen ſollten ſie durch die Blut- und Lymphgefäße aufgenommen und der Blutmaſſe zugeführt werden. Mit der chemiſchen Zerlegung der Ab-

ſonderungsflüſſigkeiten und der Entdeckung des Harnſtoffs im Blute nach Exſtirpation der Nieren trat ein Wendepunkt ein, von welchem an die Drüſen häufig mit Filtrationsapparaten verglichen und die Verunreinigungen des Blutes mit Auswurfsmaterien aus der Hemmung des Ueberganges der letzteren in die Drüſenkanäle abgeleitet wurden.

Beiderlei Vorgänge ſind möglich und können nebeneinander beſtehen. Wenn bei normalem Drüſenparenchym irgend ein mechaniſches Hinderniß ſich der Entleerung des Secretes widerſetzt, ſo müſſen ſich die Saugadern der Drüſenwände mit dem ſtockenden Secretionsproduct füllen. Dies bezeugen bei Retention der Galle die Beobachtungen ſowohl von Färbung des Inhaltes der Lymphgefäße der Leber durch Gallenpigment *), als von Entfärbung des Inhaltes der Gallenblaſe und der größeren Lebergänge. Selbſt die Venen nehmen alsdann gelöſte Beſtandtheile aus der abgeſonderten Flüſſigkeit auf, wie ein Verſuch von Saunders lehrt, welcher nach Unterbindung des Leberganges, bei einem Hunde das Serum des Lebervenenblutes viel entſchiedener gelb gefärbt fand, als das Serum des Bluts der Jugularvene. Allein eine ſolche Anfüllung und Ausdehnung der ſecernirenden Kanäle, wie ſie durch totale Retention bewirkt wird, kann nicht lange ohne Störung des Kreislaufs in den Abſonderungsorganen und ohne Atrophirung des Drüſenparenchyms beſtehen, und ſo tritt alſo hier in einem ſpäteren Stadium derſelbe Fall ein, der bei anderweitigen Krankheitszuſtänden der Drüſen, ſo wie nach Exſtirpation derſelben von Anfang an vorausgeſetzt werden muß, daß nämlich wegen ſuspendirter Function der Drüſe die Auswurfsſtoffe im Blute zurückgehalten werden.

Die Vorſtellungen von ſogenannter Metaſtaſe der fraglichen Materien und von ihrem Uebergang auf vicariirende Drüſen oder Gewebe, zu welchen die Folgen der Retentionen Anlaß gegeben haben, habe ich an einer früheren Stelle (Bd. I. S. 170) zu berichtigen geſucht. Die Materien, durch deren Retention das Blut eine abnorme Beſchaffenheit annimmt, vertheilen ſich in ihm gleichmäßig und kommen durch das Blut gleichmäßig zu allen Geweben. Je nach der Reactionsweiſe der Gewebe gegen dieſe fremdartigen Be-

---

*) Saunders bei Budd, die Krankheiten der Leber. A. d. E. von Henoch. Berl. 1846. S. 422. Tiedemann und Gmelin, die Verdauung. Bd. II. S. 40.

ſtandtheile arten ſich die Symptome der verſchiedenen Dyskraſien; etwas Gemeinſames aber gewinnen ſie dadurch, daß mit dem Stocken jeder quantitativ anſehnlichen Secretion die Blutmaſſe überhaupt ſich vergrößert, und ſie ſchließen ſich dadurch an die plethoriſchen Zuſtände an, welche, ohne daß von Qualitätsänderung des Blutes die Rede ſein könnte, der Unterdrückung gewohnter Blutentleerungen folgen.

Secretionen, welche weder in quantitativer Hinſicht, noch durch Ausſonderung ſpecifiſcher Materien Bedeutung haben, können wohl zu Metaſtaſen im weiten Sinne dieſes Wortes, nicht aber zu Dyskraſien Anlaß geben: ſo kann z. B. die plötzliche Unterdrückung der Naſenſchleimabſonderung zu Ueberfüllung benachbarter Gefäßprovinzen, aber nicht zu Verunreinigung des Blutes führen. Ebenſo wenig vermögen dies die Subſtanzen (wenn es ſolche giebt), die ſich erſt außerhalb der Gefäße in der abgeſonderten Flüſſigkeit bilden, wohin vielleicht der eigenthümliche, durch Waſſer und Eſſigſäure fällbare Stoff des Schleims und die Säure des Schweißes gehören, es ſei denn, daß eine Hemmung der Excretion dieſe Stoffe zur Rückkehr durch Blut- und Lymphgefäße nöthigte. Endlich dürfte meines Erachtens niemals von nachtheiligen Folgen der Zurückhaltung ſolcher Abſonderungen die Rede ſein, welche ganz regellos und nur auf zufällige Anregung eintreten, wie die flüſſigen Secretionen der Haut und der meiſten Schleimhäute. Die Ausſcheidungen, deren das Blut bedarf, um ſich rein zu erhalten, ſind entweder durchaus oder während gewiſſer Lebensentwickelungen anhaltend. Zu den erſten gehören Gallen- und Harnabſonderung, zu den letzteren die Milchabſonderung. Von dieſen ſoll hier die Rede ſein, doch werde ich, der vielſeitigen Beziehungen des Gegenſtandes wegen, auch die ſogenannten Hautmetaſtaſen einer näheren Betrachtung unterwerfen, obſchon ich deren Exiſtenz nach den ausgeſprochenen Grundſätzen für prekär halten muß.

Was den Symptomencomplex all dieſer Krankheiten betrifft, ſo iſt nur im Allgemeinen noch zu bemerken, daß an demſelben außer der Gegenwart der Abſonderungsſtoffe im Blute der Mangel derſelben am Orte der Ausſcheidung Theil hat. Dieſer Umſtand kommt insbeſondere bei der Galle in Betracht, ſo wenig man auch über die Rolle weiß, die ſie bei der Verdauung ſpielt.

1. Gelbſucht, gallige Dyskraſie *).

Die Gelbſucht iſt Folge der Wiederaufnahme der Elemente der Galle in's Blut oder ihres Zurückbleibens in demſelben, bedingt durch gehemmte, vielleicht auch nur erſchwerte Excretion der Galle und durch gänzliche oder partielle Unthätigkeit der Leber. A priori iſt die Möglichkeit einer primitiven Veränderung des Blutes und insonderheit des Gallenfarbeſtoffes, wodurch deſſen Aufnahme in die Zellen der Leber verhindert würde, nicht gerade abzuſtreiten; der Ikterus von Vergiftungen, namentlich Schlangenbiß und der epidemiſche, der von gewiſſen atmoſphäriſchen Schädlichkeiten abzuhängen ſcheint, haben zu dieſer oder ähnlichen Hypotheſen Anlaß gegeben. Den Ikterus durch Schlangenbiß erklärt aber ſchon Fontana **) viel natürlicher aus krampfhafter Verſchließung des Zwölffingerdarms und der Gallenwege, und auch für die galligen Complicationen der miasmatiſchen Fieber iſt es wahrſcheinlicher, daß ſie ihren Grund in örtlichen Krankheiten des Darms oder der Leber haben. Bei dem gelben Fieber wenigſtens iſt eine Structurveränderung der Leber und zwar Entfärbung und Trockenheit in Folge von Anämie conſtant ***). Unter dem Namen Polycholie wird hier und da eine Krankheit erwähnt, welche, ebenfalls als primitives Blutleiden, in abnorm überſchüſſiger Erzeugung der Gallenbeſtandtheile beruhen ſoll, zu deren Eliminirung die Leber, trotz normaler oder ſogar geſteigerter Thätigkeit, nicht hinreiche. Ich halte die Exiſtenz auch dieſer Krankheit für zweifelhaft und glaube, daß ſie ihren Urſprung den Erſcheinungen vorübergehender oder unvollſtändiger Gallenretention verdankt, wo galliges Erbrechen und gallige Diarrhöen neben Gelbſucht beſtanden. Eine 2—3tägige Hemmung der Gallenexcretion reicht hin, um die Haut gelb zu färben.

*) Tiedemann und Gmelin, a. a. O. Bouiſſon, die Galle, Bearb. von Platner. Im Anhang Blondlot, zur Phyſiologie der Galle. Wien. 1846. Budd, a. a. O. S. 421. Horaczek, die gallige Dyskraſie mit acuter gelber Atrophie der Leber. Wien. 1843. Alison, cases of fatal jaundice in Edinb. med. and surg. Journ. 1835. Octbr. S. 287. Frey in Roſer und Wunderlich Archiv. 1845. S. 47.

**) Abhandlung über das Viperngift. A. d. Franz. Berl. 1787. S. 47.

***) Louis, in Zeitſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 362.

Wenn während dieſer Zeit Verſtopfung beſtand und nach derſelben die indeß angeſammelte Galle in den Darm fließt, ſo kann es wohl ſcheinen, als ob die Galle überall im Uebermaß vorhanden ſei.

Das Excretions- oder Secretionshinderniß kann, wie erwähnt, abſolut und allgemein ſein, oder nur relativ und partiell. Beide Fälle unterſcheiden ſich, außer durch den Intenſitätsgrad der von der Blutverderbniß abhängigen Zeichen, hauptſächlich durch die mit der An- oder Abweſenheit der Galle in den erſten Wegen verbundenen Symptome: bei völliger Retention ſind die Excremente ſpärlich, thonartig, weiß, conſiſtent und zuweilen von ſehr üblem Geruche; bei theilweiſer können die Stuhlentleerungen in Beziehung auf Menge, Farbe und Conſiſtenz dem normalen Zuſtande nahe kommen und es kann, wenn Störungen der Bewegung des Darms hinzutreten, durch Entleerung gallehaltiger Maſſen nach oben und unten ſogar der Anſchein eines Gallenfluſſes erregt werden.

Die Leberkrankheiten, welche zunächſt die Gallenab- und Ausſcheidung hemmen können, ſind ſehr manchfaltig; ſie werden zum Theil durch objective Zeichen und durch den Leichenbefund nachgewieſen, zum Theil nur aus den Urſachen und analogen Vorgängen erſchloſſen. Sie haften entweder an den Ausführungsgängen und deren Verzweigungen, oder am Parenchym und deſſen Circulationsapparat. Zu jenen gehören die mechaniſchen Verſchließungen durch eingekeilte Steine, Würmer, auflagernde Geſchwülſte, entzündliche Verwachſung u. dgl., und die Functionsanomalien des Muskelapparats, Krampf und Lähmung. Es iſt zu erwägen, ob nicht mancher Ikterus von Gemüthsbewegungen, den man überall ſpaſtiſch zu nennen gewöhnt und vielleicht überhaupt etwas zu häufig anzunehmen geneigt iſt *), in Paralyſe der Gallenwege beruhen möge. Jedenfalls muß, wer die krampfhafte Gelbſucht für möglich hält, auch an die Exiſtenz einer paralytiſchen glauben. Auch mit den Entzündungen der Schleimhaut mag ſich Lähmung der Muskelhaut an den Gallengängen, wie an anderen Kanälen **) verbinden und ſo, durch eine Fortpflanzung des Katarrhs von der Duodenalſchleimhaut auf die Gallenwege, der Ikterus ſich erklären, der, nach Stokes, häufig die Entzündung des Duodenum begleitet. Zu den Circulationsſtö-

*) Vgl. Andral, cours de path. interne. Brux. 1837. p. 249.

**) S. Bd. I. S. 228.

rungen und Parenchymkrankheiten der Leber, welche mit Gelbſucht verlaufen, gehören die Entzündung und deren Ausgänge, die Hemmung des venöſen Rückfluſſes, die in Cirrhoſis übergeht, die Entartung der Leberſubſtanz durch paraſitiſche Geſchwülſte, namentlich Markſchwämme und, am häufigſten vielleicht, die Verſchließung des Stammes oder einzelner Aeſte der Pfortader, ſei es durch Entzündung, ſei es durch eine anomal plaſtiſche Beſchaffenheit des von den Verdauungsorganen oder der Milz her zuſtrömenden Blutes. Es iſt keine andere Auslegung der unter dem Namen der acuten gelben Atrophie beſchriebenen Leberkrankheit möglich, wenn wirklich ſchon mit dem Eintritte derſelben, ohne vorausgegangene Congeſtion, die Verkleinerung und Entfärbung des Organs beginnt.

Je nach dieſen verſchiedenen, der Gelbſucht zu Grunde liegenden Zuſtänden richtet ſich der Verlauf derſelben. Von ihnen hängt es ab, ob ſie plötzlich eintritt oder ſich allmählig entwickelt, ob ſie bald in Geneſung übergeht oder zum Tode führt, oder ob ſie ſich in die Länge zieht. Aus den Verſuchen von Tiedemann und Gmelin und Blondlot weiß man, daß die erſte ikteriſche Färbung der Sklerotika und des Urins bei Hunden ſich am dritten Tage nach der Unterbindung des Ductus choledochus einzuſtellen pflegt. Wenn bei Menſchen der Ausbruch der Gelbſucht oft in viel kürzerer Zeit der äußeren Schädlichkeit, z. B. einem Zorne, folgte, ſo kann der Unterſchied nur darin geſucht werden, daß dort die Gallengänge und Gallenblaſe erſt noch von dem Excret erfüllt werden konnten, ehe ſich das Blut damit ſchwängerte, während hier, vielleicht wegen der krampfhaften Verengung der Gallenwege, die Anhäufung des Pigmentes im Blute augenblicklich ihren Anfang nahm. So gehören auch von den Symptomen, welche die empiriſche Pathologie in das Krankheitsbild des Ikterus einflicht, gar manche den veranlaſſenden Urſachen an und ſind von den Wirkungen der Gallenretention ſorgfältig zu ſondern. Ich rechne dahin den Schmerz in der Leber- und epigaſtriſchen Region, die Diarrhöen und Vomituritionen, die Waſſerſucht, welche ſich auf die Bauchhöhle beſchränkt und allein dem Ikterus von gehemmter Circulation zukommt, und ich werde im Folgenden noch auf einige Phänomene zurückkommen, deren Deutung ich für jetzt lieber zweifelhaft laſſen möchte. Selbſt das Fieber ſcheint mir den Symptomen der Urſache beigezählt werden zu müſſen, da es in manchen, ſogar raſch entſtandenen Fällen, trotz des reichlichen Eintrittes der Galle in das Blut, fehlt und im Uebri-

gen ſehr variabel, ohne Verhältniß zur Stärke der eigentlich ikteriſchen Zeichen iſt, ſchwach oder lebhaft, inflammatoriſch oder regelmäßig intermittirend, oder von dem atypiſch intermittirenden Charakter des Eiterreſorptionsfiebers.

Die wirklichen Folgen der Gallenretention und Reſorption müßten zuerſt auf chemiſchem Wege zu ermitteln ſein. Die ſpecifiſchen Materien, welche die Galle auszuführen beſtimmt iſt, ſind Gallenfarbeſtoff, Fett, beſonders Choleſtearin, und der eigenthümliche Stoff, welchen Berzelius und Mulder Bilin nennen, und durch deſſen Zerſetzung die Bilifellinſäure, Choleinſäure, Gallenſäure entſtehen. Von dieſen Subſtanzen haben ſich wirklich bei Ikterus die beiden erſten im Blute (ſ. oben S. 32 u. 127), die erſte außerdem in einer Menge von Excreten auffinden laſſen, im Urin, Speichel, Schweiß, Schleim und Eiter, in der Thränenflüſſigkeit, der Milch (?*), und ſelbſt im Samen. Choleſtearin wurde im Urin und im Speichel**) geſehen. Nur über den anſcheinend weſentlichſten Beſtandtheil der Galle, das Bilin oder die daraus erzeugten Säuren beſtehen noch begründete Zweifel. Die zuverläſſigeren Analyſen des Blutes gaben negative Reſultate. Im Harne behauptet Lehmann ***) bei zwei Individuen Bilifellinſäure nachgewieſen zu haben. Pickford †) dagegen wandte auf ikteriſchen Harn ſelbſt die Pettenkofer'ſche Reactionsmethode vergeblich an, die doch, nach des Erfinders Verſicherung, niemals verfehlen ſoll, im Harn der Pneumoniſchen die Gegenwart der Gallenſäure zu verrathen. Ein Prüfungsmittel, welches ſeiner leichten Anwendbarkeit wegen mehr Beachtung verdient, als ihm bisher zu Theil wurde, der bittere Geſchmack des Gallenſtoffs liefert ebenfalls ſchwankende Ergebniſſe. Deyeux und F. Simon ††) fanden, der Letztere in einem exquiſiten Falle, das ikteriſche Blutſerum geſchmacklos; der Speichel iſt, nach Wright, bald ſchwachgefärbt und dann meiſtens ohne Geſchmack, bald farbig, vom Dunkelgoldgelben bis ins Olivengrüne, und dann von bitterem

*) Vgl. Abercrombie, Unterſ. über die Krankheiten des Magens ꝛc. A. d. E. von v. d. Buſch. 2te Aufl. Bremen. 1833. S. 481.

**) Wright, der Speichel in phyſiologiſcher ꝛc. Beziehung. A. d. E. Wien. 1844. S. 137.

***) Phyſiol. Chemie. S. 310.

†) Zeitſchr. für rat. Med. B. V. S. 47.

††) Med. Chemie. Bd. II. S. 227.

und ekelerregendem Geſchmack. In einem derartigen Falle ſoll die Analyſe des Speichels Gallenſtoff (3 in 1000 Thln.) nachgewieſen haben. Bekanntlich iſt auch der ſubjective bittere Geſchmack bei Gelbſüchtigen nicht ſo conſtant, als die Handbücher einander nacherzählen, und oft ſcheint er nur mit dem Aufſtoßen galliger Flüſſigkeiten aus dem Magen in Verbindung zu ſtehen; wichtig wäre es zu wiſſen, wie ſich das Symptom in reinen und gerade in intenſiveren Fällen von Gelbſucht verhält. Bei dem jetzigen Stande der Angelegenheit aber iſt nicht zu entſcheiden, ob der eigentliche Gallenſtoff im Blute oder aus anderen Beſtandtheilen des Blutes in der Leber erzeugt werde, und hiermit fehlt die erſte, unentbehrliche Grundlage, um über die Veränderungen zu urtheilen, welche durch Zurückhaltung des Bilins oder der Elemente, die zur Bereitung deſſelben dienen, im Blute bewirkt werden. Für Liebig's Hypotheſe, daß die Gallenſäure nach einem Spaziergange durch den Darm ins Blut zurückkehre, um dann durch den Athmungsproceß oxydirt zu werden, ließe ſich höchſtens Pettenkofer's eben erwähnte Wahrnehmung, die aber der Beſtätigung bedarf und überdem noch manche andere Deutung zuläßt, anführen, daß nämlich in der Pneumonie, bei mangelhafter Reſpiration, die Gallenſäure unzerſetzt im Harne erſcheint; nimmt man an, daß in die Zuſammenſetzung des Bilins ein fetter Körper eingehe, wofür der überwiegende Fettreichthum des Pfortaderblutes im Vergleich zum Fettgehalt der Galle und des Lebervenenblutes zu ſprechen ſcheint *), ſo dürfte die Suspenſion der Leberthätigkeit die Menge des Fettes im Blute vermehren helfen; berückſichtigt man endlich den in der neueſten Zeit zu Tage gekommenen, reichlichen Schwefelgehalt des eigentlichen Gallenſtoffs, ſo eröffnet ſich ein neues, weites Feld pathologiſch-chemiſcher Conjecturen, und wir würden weniger Schwierigkeit finden, zu erklären, warum durch krankhaft entbundenen Schwefelwaſſerſtoff und durch Schwefelalkalien das Blut geſchwärzt, die Blutkörperchen und der Faſerſtoff zerſtört, die gasförmigen Exhalationen und Secretionen faulig verdorben werden, als, warum — von Allem dem in den meiſten Fällen von Gelbſucht keine Spur zu finden iſt.

Sehr häufig ſieht man, die Gelbſucht mag ſich ſchnell oder langſam entwickelt haben, ſie mag kürzere oder längere Zeit beſtehen, keine anderen Veränderungen an dem Blute, als welche durch die

---

*) Vgl. Frerichs, in Holſcher's Ann. 1845. Bd. V. S. 139.

Anweſenheit von Fett und Gallenpigment bewirkt werden oder der Leberkrankheit zukommen, die die Urſache der Gelbſucht iſt. Daſſelbe läßt ſich vom Urin ſagen: abgeſehen vom Gallenfarbeſtoffe hat er jedesmal den Charakter, den die Krankheit, ohne von Gelbſucht begleitet zu ſein, ihm ertheilt haben würde *). Wenn nun hier und da bei Zurückhaltung der Galle das Blut noch anderweitige Entmiſchungen zeigt, ſoll man dieſe von einer chemiſchen Wirkung der Gallenbeſtandtheile auf die übrigen Elemente des Blutes herleiten, die in den gewöhnlichen Fällen durch irgend eine unbekannte Sicherheitsvorrichtung verhütet oder ausgeglichen werde? oder ſoll man, im Hinblick auf die Erfahrungen der letzteren Art, die Gallenbeſtandtheile als unſchädliche, wenigſtens als nicht im gewöhnlichen Sinne feindſelige und zerſtörende Subſtanzen anerkennen und ſich nach Nebeneinflüſſen umſehen, welche den beſonderen Erfolg der Retention in einzelnen Krankheiten erklären? Die Wahl in dieſer Alternative iſt außerordentlich ſchwierig. Muß man zugeben, daß es bei den Gallenſtoffen, wie bei jeder anderen fremden Subſtanz, auf die Doſis und die Dauer der Einwirkung ankommt, ſo iſt die Zahl der Krankheitsfälle, aus welchen ſich Belehrung ſchöpfen läßt, ſehr gering, weil nur in den wenigſten die Quantität der Schädlichkeit meß- und vergleichbar iſt. Die Unerheblichkeit galliger Beimiſchungen kann nicht bewieſen werden durch Retentionen, z. B. von Verſtopfung der Gallenwege, die nach einigen Tagen von ſelbſt in Geneſung übergingen; auch nicht durch langwierigere Fälle, in welchen die Galle noch theilweiſe in den Darm floß und die Excremente färbte. Man kann aus jenen Fällen nur erſehen, daß eine mehrtägige, aus dieſen, daß eine partielle Zurückhaltung der Galle gefahrlos iſt. Wollte man aus der Intenſität der Färbung der Haut oder des Urins die Blutmiſchung beurtheilen, ſo ſtößt man auf die noch ſchwebende Frage, ob nicht gerade das Blut in dem Maaße reiner wird, als dieſe Ablagerungen zunehmen. Andererſeits iſt auch in den Fällen mit tödtlichem Ausgange nur ſelten der reine Effect der Gallenretention zu beobachten. Die Einen ſterben, bei vollkommener Verſchließung des gemeinſchaftlichen Gallenganges, an Ergießungen in die Bauchhöhle und Peritonitis; bei Anderen führt dieſelbe Krankheit, als deren Complication die Gallenretention auftritt, den Tod herbei, wie wenn z. B. zu Kopfverletzungen, Pneumonien,

*) Becquerel, Zeichenlehre des Harns. S. 376.

gaſtriſchen Fiebern ſich Gelbſucht geſellt; bei Anderen endlich wird die Leberkrankheit, welche die Gallenbereitung ſtört, durch irgend eine Nebenwirkung zur Todesurſache: bei Phlebitis genügt ſchon die Eiterreſorption, bei Abſceſſen der Leberſubſtanz und Geſchwüren der Gallengänge die Hektik, bei Verſchließung des Leberkreislaufs in der Cirrhoſe die Waſſerſucht, um den ungünſtigen Ausgang zu erklären. Auf Rechnung der galligen Dyskraſie dürften dabei nur diejenigen Symptome kommen, welche bei anderweitig vermittelter Eiterreſorption, Hektik, Waſſerſucht nicht beobachtet werden. Solche ſind, abgeſehen von den unmittelbaren Folgen der Färbung des Blutwaſſers durch Gallenpigment, nicht bekannt. Ein ungeprüftes Vorurtheil hat die zahlreichen, im Allgemeinen ſich haltenden Angaben von den Nachtheilen, welche dem Körper aus Verunreinigung des Blutes mit Gallenbeſtandtheilen erwachſen ſollen, veranlaßt; daſſelbe Vorurtheil war gewiß häufig Schuld, daß man anderweitige organiſche Störungen bei Gelbſüchtigen überſah, und ſo ſind ſelbſt die ſpeciellen Krankengeſchichten, welche die deletäre Wirkung der Gallenſtoffe darzuthun ſcheinen, nicht ohne Mißtrauen aufzunehmen. Darf man ſich nunmehr wundern, wenn kaum ein paar Beobachtungen als Grundlage zur Erörterung der vorliegenden Frage übrig bleiben?

Dieſe Beobachtungen, eingerechnet die an den Thieren künſtlich erzeugten Gallenretentionen, zerfallen in Bezug auf den Verlauf und die Erſcheinungen, welche dem Tode vorausgehen, in drei Gruppen. Es giebt 1) eine Gelbſucht von verhältnißmäßig acutem Verlauf, mit meiſt plötzlich und raſch anſchwellender Heftigkeit der Symptome, welche unter Zeichen der Aufregung und Lähmung des Nervenſyſtems tödtet, noch ehe die Abmagerung und Schwäche einen auffallenden Grad erreicht haben. In den Leichen findet ſich die Anämie und Verkleinerung der Leber, die man acute gelbe Atrophie genannt hat. Es tritt 2) der Tod in Folge völliger und beſtändig zunehmender Erſchöpfung ein, möglicher Weiſe unter Krämpfen, die aber nur dem Stadium der Agonie angehören. Der Verlauf ſcheint langſamer zu ſein, als in den meiſten Fällen der erſten Reihe, namentlich wenn man den Anfang der letzteren von dem Auftreten der heftigeren Symptome an rechnet. Ich beziehe mich hier lediglich auf einen Verſuch von Blondlot *) an einem Hunde,

*) a. a. O. S. 114.

welcher die Unterbindung des Ductus choledochus 32 Tage überlebte. Die Leber war ſtrotzend voll Blut. Eine von Bouiſſon erzählte Krankengeſchichte *) ſcheint ebenfalls hierher zu gehören. Eine dritte Gruppe von Krankheitsfällen nimmt einen noch mehr chroniſchen Gang. Die totale Entfärbung der Stühle während des Lebens und die anatomiſche Unterſuchung nach dem Tode zeugen für eine totale Verſchließung des Gallenganges. Dieſe aber iſt nur nach und nach zu Stande gekommen, und das Leben hat ſich dabei Monate und ſelbſt Jahre lang erhalten, während die Zeichen der Gelbſucht von einem gewiſſen Zeitpunkt an ſtationär blieben, oder nur in Folge neuer Schädlichkeiten, Gemüthsbewegungen, Indigeſtionen u. dgl. exacerbirten oder gar wieder abnahmen. Ich verweiſe auf Blondlot **) und auf Budd ***), welcher einen derartigen Fall nach eigener Anſchauung und zwei nach Graves und Stokes mittheilt, die mir leider im Originale nicht zugänglich ſind. Ueber den Grund des Todes, der unter Fieber, Abmagerung und Blutbrechen eintrat, liefert der Bericht von Budd keinen Aufſchluß. Wie derſelbe aber auch herbeigeführt worden ſein mag, ſo liegt in dieſen Thatſachen kein Kriterium weder für noch gegen die ſchädliche Eigenſchaft der galligen Beimiſchungen. Vielmehr müßte man aus denſelben entnehmen, daß die Gallenabſonderung überhaupt entbehrlich werden und die Bildung der Gallenſtoffe unterbleiben oder ihre Ausſcheidung in veränderter Form und auf unbekannten Wegen ſtattfinden kann.

Ich gehe zu einer genaueren Analyſe der mit der galligen Dyskraſie zuſammenhängenden Krankheitsäußerungen über und zunächſt zu den Ausſagen über die Veränderungen des Blutes. Die ſecundäre Anomalie des Blutes, welche am häufigſten bemerkt worden, iſt eine unvollkommene Gerinnbarkeit, die auf Mangel an Faſerſtoff oder auf eine Alteration deſſelben deutet. Man beobachtete ſie unmittelbar an dem aus der Ader gelaſſenen oder in den Gefäßen der Leiche vorfindlichen Blute, oder man erſchloß ſie aus den ſpontanen Blutungen, aus den letzteren mit um ſo mehr Zuverſicht, wenn das freiwillig ergoſſene Blut zugleich dunkel und ſchmierig, theerartig, diſſolut war. Da das Blut der Pfortader vor anderem

---

*) Budd, a. a. O. S. 203.

**) a. a. O. S. 103 (der Fall von Voiſin) und 104 (Andral).

***) a. a. O. S. 199. 429.

Venenblute durch den Mangel der Gerinnbarkeit ausgezeichnet iſt, ſo lag die Vermuthüng nahe, daß in dem Pfortaderblute eine Materie enthalten ſei, die den Faſerſtoff auflöſe und ihre auflöſende Kraft in der geſammten Blutmaſſe geltend mache, wenn die Leber ſie zu eliminiren unterlaſſe. Eine Beſtätigung dieſer Theorie liefert der erwähnte Verſuch von Blondlot; das Blut des von ihm operirten, am 82ſten Tage nach Unterbindung des Gallenganges geſtorbenen Hundes hatte kurze Zeit vor dem Tode ſeine Gerinnbarkeit eingebüßt, und es kann dieſer Verluſt der Plaſticität nicht von einer, durch Ausſchluß der Galle aus dem Darm geſtörten Aſſimilation hergeleitet werden, weil in den Experimenten von Schwann *), wo der Gallengang unterbunden, zugleich aber mittelſt einer Gallenblaſenfiſtel die Galle nach außen abgeleitet worden war, Blut und Lymphe der Leichen coagulirt waren. Indeſſen findet ſich der diſſolute Zuſtand des Blutes viel ſeltener in den Arten der Gelbſucht, wo die Secretion der Galle total aufgehoben, die Circulation des Blutes durch die Leber aber weniger geſtört iſt, z. B. im Ikterus aus mechaniſcher Urſache, als in den Fällen, wo die Gallenabſonderung nur vermindert, dagegen aber der Uebergang des Pfortaderblutes in die Lebervenen unterbrochen, die Subſtanz der Leber gelb und trocken iſt. Die Urſache der verminderten Feſtigkeit des Blutkuchens dürfte demnach noch in etwas Anderem, vielleicht in einer nur relativen Verminderung des Faſerſtoffs zu ſuchen ſein. Zu einem ähnlichen Reſultate führt uns auch die nähere Betrachtung der Hämorrhagien. Auch dieſe ſind hauptſächlich dem biliöſen Status der Fieber und der Gelbſucht mit Leberatrophie eigen; ſie erfolgen zuweilen unter der Haut, als Petechien, ſelten aus der Naſe, beſchränken ſich aber bei der großen Mehrzahl der Kranken auf den Darm **). Da nun bei anderen, von allgemeinen Blutmiſchungsfehlern herrührenden, ſogenannt ſkorbutiſchen Blutflüſſen die Darmſchleimhaut keine ſo hervorragende Rolle ſpielt, ſo reicht zu deren Erklärung das chemiſche Moment jedenfalls nicht hin, und muß ein mechaniſches, die Erſchwerung des Abfluſſes des Venenblutes, zu Hülfe genommen werden. Die phyſikaliſchen Charaktere der Diſſolution verlieren, wenn ſie an dem aus den erſten Wegen entleerten Blute wahrgenommen worden ſind, ihre Bedeutung, weil auch das

---

*) Müll. Arch. 1844. S. 143. 150.

**) Louis, a. a. O. S. 362. Horaczek, a. a. O. S. 17.

geſunde Blut, welches im Darmkanale verweilt hat, dieſe Beſchaffenheit annimmt. Der flüſſige Zuſtand des Blutes in der Leiche, der ohnehin keinen ſicheren Rückſchluß auf die Blutmiſchung während des Lebens erlaubt, iſt ein völlig werthloſer Befund nach einer Krankheit, welche, wie die acut letalen Fälle der Gelbſucht, durch ein acutes Gehirnleiden tödtet, weil er in Folge der verſchiedenartigſten, raſch vorlaufenden Gehirnkrankheiten angetroffen wird. Zwei quantitative Anaſyſen des Blutes von Ikteriſchen, deren Fäces entfärbt waren, ergaben nach Becquerel und Rodier *) die normale Faſerſtoffmenge, dagegen eine bedeutende Vermehrung des Cruors (145 u. 164), welche, in Verbindung mit der auffallenden Seltenheit des Pulſes **) auf Plethora deutet. Wenn eine ſo bedeutende Secretion, wie die der Galle iſt ***), ausfällt, ohne in palpabeler Weiſe durch eine andere vertreten zu werden, ſo muß die Maſſe des Blutes ſich mehren; wenn dabei zugleich dem Blute der Weg durch ein ſo gefäßreiches Organ, wie die Leber, verſperrt iſt, ſo ſind die Folgen doppelt ſchwer. Daß ſie ſich im letzteren Falle zuerſt und vorzugsweiſe im Gebiete der Pfortader äußern müſſen, leuchtet von ſelbſt ein; daher die Blutergießungen aus der Darmſchleimhaut; daher auch die Vergrößerung der Milz, die man gewöhnlich neben der Atrophie der Leber beobachtete.

Unter den Wirkungen, welche das mit Galle imprägnirte Blut im Organismus hervorbringt, iſt am auffallendſten die gelbe Färbung der Gewebe; ſie erſtreckt ſich wahrſcheinlich über alle, die feſten und weichen, mit einziger Ausnahme des Zahnſchmelzes. Die der Gelbſucht eigenthümliche Farbe tritt um ſo entſchiedener hervor, je weniger ſie durch das eigenthümliche Colorit der Organe verhüllt wird; ſie wird deshalb in Schleimhäuten erſt dann entdeckt, wenn man mittelſt des Fingerdrucks die Gefäße entleert und die Röthe gedämpft hat, und ſie giebt ſich in der weißen Sklerotika früher, als an irgend einer anderen Körperſtelle kund. Sehr intenſiv iſt, vielleicht nur wegen ihres dichten Gewebes, die Färbung der Cutis; ebenſo die des Fettgewebes, zu welchem der Gallenfarbeſtoff eine beſondere Verwandtſchaft zu haben ſcheint.

---

*) Unterſ. S. 115.

**) Bouillaud, in Canſtatt's Jahresbericht. 1845. Bd. III. S. 325. Roſtan und Oſſäar, ebendaſ. 1845. Bd. III. S. 379.

***) Man ſchätzt die Menge der täglich abgeſonderten Galle auf etwa 6 Unzen. Vgl. Bouiſſon, a. a. O. S. 49.

Es iſt ſchwer zu ſagen, ob die Färbung der Gewebe allein von der Imbibition des farbigen Blutwaſſers herrührt, oder ob das Pigment irgend eine innigere, chemiſche Verbindung mit der Subſtanz der feſten Theile eingeht, oder endlich, ob es ſich in einer unlöslichen Verbindung oder Modification zwiſchen den Elementartheilen der Gewebe niederſchlägt. Gegen die erſte Anſicht hat man angeführt, daß die ikteriſche Färbung der Haut ſich oft, namentlich bei älteren Perſonen, noch erhält, wenn Stuhl und Urin ſchon lange ihre natürliche Beſchaffenheit wieder angenommen haben; indeß dürfte ſelbſt das Auswaſchen der gallig infiltrirten Gewebe durch das reine Blutplasma immer einige Zeit erfordern. Es kommt, um dieſe Frage zu entſcheiden, hauptſächlich darauf an, ob die Farbe des Blutwaſſers und der Haut gleichmäßig mit einander an Tiefe zunehmen oder nicht. Vogel *) hat mikroſkopiſche, körnige oder klumpige, intenſiv gelbrothe Ablagerungen in verſchiedenen, übrigens gleichmäßig gefärbten Weichtheilen von Gelbſüchtigen beobachtet. Wenn ſolche Miniaturgallenconcremente, denn dafür darf man ſie wohl halten, zahlreich und verbreitet ſind, ſo iſt ihnen eine, in gewiſſer Hinſicht kritiſche Bedeutung nicht abzuſprechen, weil die Farbeſtofftheilchen, einmal auf dieſe Weiſe ausgeſchieden, nicht alsbald wieder in die Blutmaſſe zurückkehren können.

Die ikteriſche Färbung kann faſt gleichzeitig an allen Stellen der Körperoberfläche hervortreten oder ſich doch in der kürzeſten Zeit über dieſelbe verbreiten. Dies iſt aber nicht das Gewöhnliche; in der Regel verſtreicht eine längere Friſt, bevor die ganze Haut gelb erſcheint, und in dieſem Falle ſoll die Färbung allmählig vom Geſicht auf die übrigen Körpertheile fortſchreiten, ſie ſoll meiſt an den oberen Regionen intenſiver ſein als an den unteren, und an der Beugeſeite intenſiver als an der Rückenfläche. Die verſchiedene Stärke des Epidermis, Cutis und des Panniculus adiposus bedingt vielleicht einige conſtante Nüancirungen der Farbe, doch ſtimmt keines dieſer Verhältniſſe genau zu jenen Angaben, und jedenfalls hätte eine in beſtimmter Richtung erfolgende Verbreitung des Ausbruchs etwas ſo Räthſelhaftes, daß ich mich des Zweifels nicht erwehren kann, ob hier nicht etwa ein zufälliges Ereigniß zur Regel erhoben worden iſt. Die halbſeitige Gelbſucht, von der einige ältere Autoren

*) Path. Anatomie. Bd. I. S. 361.

berichten, iſt ſeit den Zeiten exacterer Beobachtungen nicht wieder geſehen worden.

Von den Veränderungen der Secretionen durch die Gegenwart des Gallenpigments im Blute war bereits die Rede. Keine Drüſe vermag daſſelbe auszuſchließen; wird irgend eine Abſonderung während der Gelbſucht zufällig profuſer, ſo entzieht ſie dem Körper größere Mengen von Gallenfarbeſtoff. Dies iſt aber noch keine vicariirende Thätigkeit. Vicariirend für die Leber wäre eine Drüſe nur dann zu nennen, wenn ſie den ſpecifiſchen Beſtandtheil in relativ größerer Menge als die übrigen Drüſen lieferte, und dadurch das Blut von demſelben befreite. Ob es Drüſen giebt, welche zu dieſer Rolle durch ihre urſprüngliche Organiſation oder durch nachträglich eingeleitete Veränderungen befähigt ſind, kann man jetzt weder beſtimmt behaupten, noch läugnen. Ein Fall, wo die Ohrenſchmalzdrüſen die Leber zu erſetzen ſchienen, wurde Bd. I. S. 170 mitgetheilt. Drei Beiſpiele von vicariirendem Speichelfluß finden ſich bei Wright *). Wenn an den Leiden der Ikteriſchen die Plethora Antheil hat, und wenn die Urſache der Gelbſucht ſelbſt vorübergehend iſt, ſo läßt ſich die Hülfe, welche die ſogenannt vicariirenden Abſonderungen leiſten, ſchon aus der quantitativen Verminderung der Blutmaſſe erklären.

Eine andere Reihe von Functionsſtörungen in der Gelbſucht, die ſich auf das Nervenſyſtem beziehen, betrachtet man als Folgen der Einwirkung der Gallenbeſtandtheile auf die Nervenſubſtanz. Es kommen krankhafte Erſcheinungen an empfindenden, motoriſchen und pſychiſchen Nerven vor, jedoch nicht immer gleichzeitig und nicht gleichbedeutend. Unter den Empfindungsnerven ſind es die der äußeren Haut, welche ohne merkliche Zeichen von Congeſtion häufig durch ein läſtiges Jucken einen Reizungszuſtand verrathen. Das Symptom iſt nicht beſtändig, kann während derſelben Krankheit kommen und gehen, und den objectiven Zeichen des Ikterus ſogar vorausgehen, um mit dem Eintritte der Hautfärbung wieder zu verſchwinden. Es ſteht in keinem Verhältniſſe weder zur Tiefe der Färbung, noch zu den anderen Nervenaffectionen und kann, aller dieſer Gründe wegen, nicht von der Ablagerung des Pigmentes auf die ſenſibeln Nerven oder die Nervenpapillen abgeleitet werden. Vielleicht rührt es von der veränderten fettigen Beſchaffenheit des

*) a. a. O. S. 133.

Hautſecrets, vielleicht von einer reichlicheren Desquamation oder Abhärung her, die auch zuweilen in übrigens geſunden Körpern zu partiellem und vorübergehendem Jucken Anlaß giebt, weil ſie die Haut wie mit kleienartigen, fremden Stoffen beſtreut.

Von dem bitteren Geſchmacke der Ikteriſchen war bereits die Rede. Er erklärt ſich aus dem Gallengehalte der Mundflüſſigkeiten, könnte aber auch leicht noch reiner ſubjectiv ſein, indem ſchon das in den Gefäßen circulirende Blut die Energie der Geſchmacksnerven zu alteriren vermag.

Die Affection der Muskelnerven offenbart ſich in leichteren Fällen durch Hinfälligkeit, Schwäche und raſche Ermüdung, ein Zuſtand, welcher auf mangelhafte Ernährung der Nervencentra oder auf Compreſſion derſelben hinweiſt. Schwerere und namentlich die auf Atrophie der Leber beruhenden Fälle ſind von allgemeiner, lähmungsartiger Proſtration, aber auch von allgemeinen und partiellen, kloniſchen und toniſchen Krämpfen begleitet.

Ganz ähnliche Verhältniſſe wiederholen ſich im Bereich der Seelenthätigkeiten. An einer trüben, ärgerlichen, mehr oder weniger reizbaren Stimmung leiden ſelbſt die in mäßigem Grade Erkrankten; die acute Atrophie iſt mit Angſt und Unruhe verbunden und führt durch Delirien und Coma zum Tode.

Der üblichen, einfachen, rein chemiſchen Erklärung dieſer Thatſachen ſtehen dieſelben Gründe entgegen, welche ſchon oben bei der Betrachtung der ſecundären Blutveränderungen zur Sprache gebracht wurden. Man hat Thiere, nach Injection von Galle in die Venen, unter tetaniſchen Krämpfen verſcheiden ſehen, allein dieſer Effect blieb aus und die Galle erwies ſich unſchädlich, wenn ſie vor der Einſpritzung filtrirt worden war; ein Beweis, daß der Tod in jenen Verſuchen durch mechaniſche Verſchließung der Gefäße mittelſt beigemengter feſter Körper (Epitheliumfragmente, Gerinnſel u. dgl.) bewirkt worden war *). Was man aus der einen Reihe von Krankheitsfällen über die deletäre Wirkung der Gallenbeſtandtheile auf das Gehirn gefolgert hat, wird durch die andere Reihe widerlegt. Nicht in der Dauer der Retention und der Quantität der zurückgehaltenen Materien kann der Grund des Unterſchiedes beruhen, denn die acute Leberatrophie tödtet oft in kurzer Zeit, und

*) Bouiſſon, a. a. O. S. 53.

die mechaniſche Verſchließung der Gallenwege kann lange ohne Theilnahme des Gehirns beſtehen. Aliſon's Meinung, daß die aus dem Blute abgeſchiedene und wieder aufgeſogene Galle der Nervenſubſtanz minder feindſelig ſein möge, als die im Blute zurückbleibenden Elemente der Galle, iſt nicht nur nicht beweisbar, ſondern auch unſtatthaft, weil mit der Excretion bald auch die Secretion gehemmt wird. Ich habe es oben wahrſcheinlich zu machen geſucht, daß die Symptome, aus welchen man eine ſecundäre Entmiſchung des Blutes beweiſen wollte, durch Ueberfüllung der Gefäße hervorgebracht werden. Ich glaube, daß das ikteriſche Hirn- und Rückenmarksleiden aus derſelben Quelle fließt. Die Umſtände, unter welchen es ſich entwickelt, ſprechen dafür; der Charakter der Krankheitsphänomene läßt ſich mit dieſer Anſicht wohl vereinigen und der Leichenbefund ſtimmt damit überein. Denn während die Hüllen und die Subſtanz der Centralorgane nach tödtlichen Fällen der Gelbſucht nicht ſtärker und oft blaſſer tingirt gefunden werden, als bei Gelbſüchtigen, die irgend eine andere Krankheit tödtete, ſo kommen in jenen regelmäßig ſeröſe Ergießungen, Erweichungen und hydrocephaliſche Infiltrationen vor. Bei der chroniſchen Atrophie (Cirrhoſe) tritt dieſer Ausgang nicht ein, weil die Venen des Unterleibs und ſelbſt der Bauchwände Zeit finden, ſich auszudehnen; hier erfolgen die für den Moment minder gefährlichen, erſt nach längeren Zeiträumen verderblichen, hydropiſchen Ausſchwitzungen in den Bauchfellſack. Manche Fälle acuter Atrophie mögen eine günſtigere Wendung nehmen, wenn durch beſondere Dispoſition eine anderartige Entleerung zu Stande kommt, oder wenn es der Kunſt gelingt, ſie einzuleiten und die Ergießungen in die Höhle der Centralorgane zu verhüten. Daß auf eine nachträgliche Reſorption der an dieſen Orten einmal ergoſſenen Maſſen nicht zu rechnen iſt, iſt bekannt.

Uebrigens können ſich, wie ich ſchon oben erwähnte, im Verlauf einer Gelbſucht Nervenſymptome typhöſer Art ganz unabhängig von der Störung der Gallenſecretion entwickeln, wenn dieſelbe Urſache, welche die Function der Leber aufhebt, einen direct nachtheiligen Einfluß auf die Centralorgane ausübt. So wirkt die Phlebitis, ſo die Schädlichkeit, welche die epidemiſchen fieberhaften Krankheiten erzeugt; daß dabei im beſonderen Falle die Leber mit ergriffen wird, vermag höchſtens die Farbe des Krankheitsbildes etwas abzuändern.

Was die Verſtimmung der Individuen, die in leichteren Graden biliös afficirt ſind, betrifft, ſo hat ſie allerdings etwas Specifiſches, was zur Annahme einer eigenartig materiellen Alteration des Denkorgans drängt. Aber dieſe muß nicht nothwendig eine chemiſche ſein. Es iſt denkbar, daß Krankheiten der Leber vermöge eines Eindrucks, welcher durch ihre centripetalen Nerven zum Gehirne fortgepflanzt wird, den Vorſtellungen eine beſtimmte Richtung geben, nach Art der Bd. I. S. 258 zuſammengeſtellten Sympathien zwiſchen Gehirn und Körpernerven. Magenkrankheiten verſchiedener Art und ſelbſt vorübergehende Indigeſtionen üben einen ähnlichen Einfluß auf das geiſtige Befinden, ſo manchfaltig auch die Aenderungen des Blutes ſein mögen, welche ſie nach ſich ziehen.

Schließlich beſchäftigt uns noch die Frage, welche weitere Folgen für Leben und Geſundheit, und welchen Antheil an dem Symptomencomplex der Gelbſuchten die Ausſchließung der Galle aus dem Darme hat. Schwann hatte den genialen Gedanken, den Gallengang bei Thieren zu unterbinden und zugleich durch Anlegung einer Gallenblaſenfiſtel, welche der Galle freien Abfluß nach außen geſtattete, die Entſtehung der galligen Dyskraſie zu verhüten. Von den Hunden, welche die nächſten Folgen der Operation überlebten, ſtarben vier binnen 7—25 Tagen, zwei binnen 64 u. 80, jene unter beſtändig fortſchreitender Abmagerung und Entkräftung, dieſe, nachdem ſie anfangs an Gewicht verloren, dann wieder zugenommen und endlich aufs neue bis zur gänzlichen Erſchöpfung abgenommen hatten. Die Fälle der letzten Art ſind ſchwer zu verſtehen und die von Schwann aufgeſtellte Vermuthung, daß der unterbundene Gallengang ſich wiederhergeſtellt und ſpäter durch einen Zufall auf's Neue verſchloſſen habe, befriedigt ihn ſelbſt nicht. Aber auch die einfacheren Fälle der erſten Art haben etwas Räthſelhaftes. Wenn nämlich der Mangel der Galle den Erſchöpfungstod nur durch Störung der Aſſimilation verurſachte, ſo dürften die Thiere nicht ſo ſchnell und jedenfalls nicht ſchneller zu Grunde gehe, als ſolche, deren Aſſimilation durch Entziehung der Nahrung abſolut aufgehoben iſt. Hunde können aber ohne alle Nahrung 4 Wochen lang am Leben bleiben *). Demnach müßte zu dem Reſultate jener Experimente

*) J. Müller Phyſiologie. 4te Aufl. S. 395.

auch eine poſitive Schädlichkeit irgend welcher Art mitgewirkt haben.

Die obenerwähnten pathologiſchen Beobachtungen, wo das Leben bei verſchloſſenem Gallengange lange beſtand, und ein Verſuch von Blondlot *) zeigen aber auch, daß der Tod nicht die nothwendige Folge der Ausſchließung der Galle vom Verdauungsact iſt, und Blondlot hält ſich ſogar für berechtigt, anzunehmen, daß die Galle ein reiner Excretionsſtoff und für die Verdauung ganz bedeutungslos ſei.

Bevor dieſer Controverspunkt erledigt ſein wird, bleiben die chroniſchen, durch Abzehrung zum Tode führenden Gelbſuchten der theoretiſchen Betrachtung unzugänglich.

2. Harnmetaſtaſe, Harnſchärfe.

Noch kein Thier hat die Exſtirpation beider Nieren oder die Unterbindung ihrer Arterien um mehr als einige Tage überlebt **). Urſache des Todes iſt nicht der operative Eingriff an ſich; denn die Ausſchneidung einer einzigen Niere, welche, als Verwundung betrachtet, doch wenigſtens halb ſo gefährlich ſein müßte als die beiderſeitige, wird ohne Schaden ertragen.

Der Tod erfolgt zwiſchen dem 3ten bis 5ten Tage; er zieht ſich länger (ſogar bis zum 9ten Tage) hinaus, wenn die Operation in zwei Zeiträumen vorgenommen wird und zwiſchen der Exſtirpation der einen und der anderen Niere einige Wochen verſtrichen ſind. Bei Hunden iſt oft noch in den erſten Tagen nach vollendeter Ausrottung keine merkliche Störung des Befindens wahrnehmbar. Meerſchweinchen ſtarben, in den Experimenten von Mayer, viel raſcher, innerhalb der 11ten bis 30ſten Stunde. Bleibt die Niere mit unterbundenen Arterien in der Bauchhöhle liegen, ſo macht der Brand derſelben dem Leben ſchneller ein Ende. Das Nämliche geſchieht,

*) a. a. O. S. 121.

**) Vgl. die oben (S. 130) angeführten Abhandlungen von Prévoſt und Dumas, Vauquelin und Ségalas, Mitſcherlich, Gmelin und Tiedemann, Bernard und Barreswil, und ferner Richerand, élémens de physiologie; Comhaire, dissertation sur l'exstirpation des reins. Paris. 1803; Krimer, phyſiologiſche Unterſuchungen. Lpz. 1820. S. 7; C. Mayer, in Tiedemann und Treviranus Zeitſchr. Bd. II. S. 264; Peipers, de nervorum in secretiones actione. Berol. 1834.

wenn, nach dem von Peipers zur Zerſtörung der Nerven angewandten Verfahren, die Ligatur nur feſt angezogen und dann wieder entfernt wird; wahrſcheinlich wird hier ebenfalls durch Zerreißung der inneren Gefäßhaut die Blutſtrömung unterbrochen.

Abgeſehen von dieſen raſch tödtenden Fällen gingen dem letalen Ende meiſtens Erbrechen wäſſeriger Maſſen, reichliche, flüſſige Ausleerungen, Fieber, Betäubung und Krämpfe voraus. Bei den Meerſchweinchen ſank vom Augenblick der Operation an die Frequenz des Pulſes und der Athemzüge fortwährend bis zu $2/3$, und ſelbſt zur Hälfte der normalen Zahl (Mayer); bei den Hunden war der Puls klein, hart und ſchnell, das Athmen ſchnell und kurz (Prévoſt und Dumas; Mitſcherlich, Tiedemann und Gmelin), wahrſcheinlich in Folge von Peritonitis, wovon ſich öfters die Spuren in den Leichen fanden. Außerdem zeigte die Section faſt beſtändig Anhäufung von hellem, wäſſerigem Serum in den Hirnhöhlen (bei einem Hunde von mittlerer Größe nach Prévoſt und Dumas bis zu einer Unze), ähnliche Ergießungen in die Bruſt-, die Bauchhöhle und den Herzbeutel, die Lungen verdichtet, die Bronchien ſchleimerfüllt, die Gallenblaſe ſtrotzend voll von einer grünlichen oder braunen Galle. Nach Mayer ſind ſelbſt die parenchymatöſen Organe von einer urinartigen Flüſſigkeit infiltrirt. Das Blut, bald flüſſig, bald geronnen, iſt reicher an Serum und dies Serum iſt wäſſeriger als im normalen Zuſtande (Prévoſt und Dumas); es enthält bekanntlich Harnſtoff und, nach Prévoſt und Dumas, die Extractivſtoffe in doppelt ſo großer Menge als geſundes Blut; den Harnſtoff glauben Mitſcherlich, Tiedemann und Gmelin auch noch in der ausgebrochenen Flüſſigkeit entdeckt zu haben, während er weder in der Galle, noch in dem Inhalte des Dünndarms, noch in den Excrementen zu finden war.

Bernard und Barreswil, welche den Gang der Dyskraſie mit beſonderer Sorgfalt, unter anderen auch an einem mit einer Magenfiſtel behafteten Hunde verfolgten, haben darüber Folgendes angemerkt: Kurze Zeit nach der Operation erſcheinen im Magen und Darm reichliche Mengen von Flüſſigkeit, in welchen nicht Harnſtoff, aber Ammoniak, wahrſcheinlich als phosphorſaures oder milchſaures Salz, enthalten iſt. Der Magen füllt ſich damit im nüchternen Zuſtande, während ſonſt bekanntlich die Magenwände nur zur Zeit der Verdauung abſondern. Die Thiere ſind munter, ſo lange dieſe

Secretion durch die erſten Wege dauert. Wenn ſie anfangen, matt zu werden, hört die Ammoniakabſonderung auf und nun erſt erſcheint der Harnſtoff im Blute. Bis dahin wäre alſo der Magen und Darm vicariirend für die Nieren eingetreten. Auch iſt die Meinung der genannten Experimentatoren, daß der Harnſtoff als ſolcher in den Magen abgeſetzt und erſt dort durch die Gegenwart gährungerregender Subſtanzen zerſetzt worden ſei, wie er denn auch, in den Darm injicirt oder mit thieriſchen Membranen behandelt, in Ammoniakſalze zerfalle. Uebrigens haben ſie Ammoniak auch aus der Cerebroſpinalflüſſigkeit und der Galle der nierenloſen Hunde gewonnen.

Merkwürdig iſt hierbei das Zuſammentreffen der erſten ernſthaften Krankheitsſymptome mit dem Stocken oder vielmehr mit der Verminderung der ammoniakhaltigen Magen- und Darmausſcheidung. Bernard und Barreswil erklären es ohne vieles Bedenken und mit Hülfe mancherlei teleologiſcher Suppoſitionen ſo, daß die Darmſchleimhaut anfangs die Function der Nieren übernehme, ſich aber in dieſem ihr fremdartigen Reinigungsgeſchäfte bald erſchöpfe, worauf das mit dem Harnſtoffe beladene Blut zur Unterhaltung der Nerventhätigkeit untauglich werde. Indeſſen iſt nicht abzuſehen, in welcher Weiſe und warum überhaupt der Verdauungskanal bei dieſer Verrichtung angegriffen werden ſoll. Sodann bleibt es räthſelhaft, woran die Hunde in den erſten Tagen nach der Operation, ehe noch Harnſtoff im Blute zu finden war, zu Grunde gehen mußten; bei dem einen derſelben iſt zwar eine Nebenurſache des Todes, Erſtickung, nachgewieſen; die Krämpfe aber, unter welchen der andere erlag, können doch unmöglich als ein zufälliges Ereigniß betrachtet werden. Endlich wurde von anderen Beobachtern (Mitſcherlich, Tiedemann und Gmelin) ſchon am zweiten Tage Harnſtoff im Blute entdeckt.

Ich glaube daher, daß man richtiger einen umgekehrten Cauſalzuſammenhang, Verminderung der Magenſecretion wegen ſteigender Heftigkeit der allgemeinen Krankheit annehmen wird. Der Tod erfolgt, durch Gehirnlähmung, früher oder ſpäter und zuweilen ehe noch eine merkliche Harnſtoffanhäufung im Blute zu Stande kommen konnte. Er iſt, nach den bisherigen Reſultaten zu ſchließen, unvermeidlich, ſcheint aber durch reichliche Magen- und Darmabſonderungen verzögert zu werden. Die Urſache deſſelben liegt in Veränderungen des Blutes, ob aber in quantitativen oder qualitativen

oder ob gleichzeitig in beiden, dies zu ermitteln iſt, trotz der einfacheren Verhältniſſe, bei der Harndyskraſie nicht leichter als bei der galligen.

Unter den qualitativen Aenderungen des Blutes nimmt zuerſt die Schwängerung desſelben mit Harnſtoff die Aufmerkſamkeit in Anſpruch. Um zu erfahren, wie der Organismus gegen dieſe Materie reagirt, haben Vauquelin und Ségalas, ſo wie kürzlich Mühlhäuſer *) anſehnliche Doſen derſelben in die Venen von Hunden und Kaninchen injicirt. Die Thiere überſtanden die Operation ohne Nachtheil. Dieſe Verſuche würden wichtig ſein, wenn ſie bei nephrotomirten Thieren angeſtellt worden wären. So lange die Nieren thätig ſind, laſſen ſie eine Anhäufung des Harnſtoffes im Blute nicht zu. Daß ſie mit Leichtigkeit das Doppelte ihrer gewöhnlichen Aufgabe zu leiſten im Stande ſind, lehrt der Erfolg der einſeitigen Exſtirpation, und wirklich haben Vauquelin und Ségalas durch Harnſtoffinjection die Urinausſcheidung ſich mehren ſehen, und das Blut bald wieder harnſtofffrei gefunden. Aus dem tödtlichen Ausgange von Harninjectionen in die Venen ſchließen dieſelben Beobachter weiter, daß der Tod nach der Nephrotomie von Zurückhaltung, nicht des Harnſtoffes, ſondern ſämmtlicher Beſtandtheile des Harns veranlaßt werde. Aber auch dieſe Verſuche, abgeſehen davon, daß ihnen andere von Courten, Bichat und Gaſpard **) mit entgegengeſetztem Erfolge gegenüberſtehen, leiden an einer Nichtigkeit: der Harn enthält nämlich Epitheliumfragmente und anorganiſche Niederſchläge, welche den Blutlauf in den Lungencapillaren ſtören; die Hunde ſtarben deshalb, der eine ſchon 10 Minuten nach der Operation, der andere nach 14 Tagen unter ganz anderen Zeichen, als denen der Harnretention; in dem letzteren verrieth die Section die Ausgänge einer doppelten Pleuropneumonie. Die Unſchädlichkeit des Harnſtoffes iſt demnach noch nicht bewieſen, daß er aber nicht die einzige Urſache des Todes der operirten Thiere iſt, lehren, wenn nicht Beobachtungsfehler vorgefallen ſind, die Fälle von Vauquelin und Ségalas und von Bernard und Barreswil, wo der Tod in den erſten Tagen noch vor einer merklichen Anhäufung von Harnſtoff im Blut eingetreten iſt.

---

*) Bericht über die Verſammlung des ärztlichen Bezirks Landau v. 19. März 1844. S. 2.

**) Magendie, Journ. de physiol. T. II. p. 34.

Ob die Harnſäure einen Antheil an den Folgen der Harnretention habe, muß bei dem Mangel aller poſitiven Anhaltspunkte, und da ja noch nicht einmal die Präexiſtenz der Harnſäure im Blute gewiß iſt, dahin geſtellt bleiben. Eben ſo wenig läßt ſich von den Salzen und Extractivſtoffen ſagen, die qualitativ weder im Blute, noch im Urine hinlänglich genau gekannt ſind, um verglichen zu werden. Von dieſen Stoffen und dem Waſſer kann das Blut auf mancherlei Wegen befreit werden; ſteigert ſich aber keine der anderen wäſſerigen Secretionen hinreichend, um die des Urins zu erſetzen, ſo muß nicht nur die Blutmaſſe überhaupt, ſondern insbeſondere das Plasma im Verhältniſſe zu den Körperchen, und der Salzgehalt des Plasma im Verhältniſſe zu deſſen eiweißartigen Beſtandtheilen zunehmen. Um nur noch eine, nicht allzufern liegende Quelle der chemiſchen Alteration des Blutes anzudeuten, erinnere ich an die mögliche Reſorption von Ammoniakſalzen, namentlich kohlenſaurem Ammoniak, welche ſich nachweislich im Darm, in der Gallenblaſe und der Cerebroſpinalflüſſigkeit, vielleicht alſo überall bilden, wo der Harnſtoff ſtockt.

Es iſt ſchwer zu glauben, daß die excrementitiellen Materien, die der Harn auszuführen beſtimmt iſt, wenn ſie ſich immer fort, ohne einen Ausweg zu finden, im Blute ſummiren, nicht zuletzt zu einer verderblichen Entmiſchung deſſelben führen ſollten. Ob aber in den vorerwähnten Verſuchen dieſer Zeitpunkt überall eingetreten war, dies läßt ſich weder nach den Krankheitsſymptomen, noch nach dem Leichenbefunde mit Beſtimmtheit behaupten; vielmehr führen dieſe, die Betäubung und Krämpfe während des Lebens und die wäſſerigen Exſudate in der Schädelhöhle der Leiche, zu der Vermuthung, daß, wie bei der acuten Gelbſucht, in der Ueberfüllung der Hirngefäße die nächſte Urſache des tödtlichen Ausganges zu ſuchen ſei. Wo durch urinöſe Ergießungen aus dem Magen und Darme das Leben hingehalten wurde, bedarf es noch des Nachweiſes, wie die auf dieſem Wege entleerten Maſſen ſich zur normalen Harnmenge verhielten. Darnach erſt vermag man zu beurtheilen, ob der Tod, trotz jener Ergießungen, wegen Unzulänglichkeit derſelben, oder durch eine neben ihnen ſich entwickelnde dyskraſiſche Beſchaffenheit des Blutes erfolgte.

Die harnigen Abſonderungen der Magenwände ſind an und für ſich und in Bezug auf ihre Entſtehung ein intereſſantes Factum, um ſo mehr, da ſie unter gleichen Verhältniſſen auch in menſchlichen

Körpern auftreten. Bei den Hunden ſind ſie noch nicht im eigentlichen Sinne vicariirend zu nennen, ſo lange man nicht weiß, ob der Harnſtoff oder deſſen Zerſetzungsproduct in der Magenflüſſigkeit in relativ größerer Menge enthalten iſt, als in anderen Exſudaten und im Blute. Bernard und Barreswil überzeugten ſich, daß die analytiſche Methode genau genug iſt, um, nach Injection von 1 Gramm Harnſtoff in die Venen, die Gegenwart deſſelben im Blute zu conſtatiren. Da nun ein großer Hund täglich etwa die 6fache Quantität bereitet, ſo müßte, ihrer Meinung nach, eine 24ſtündige Harnretention hinreichen, um das Blut mit einer nachweisbaren Harnſtoffmenge zu ſchwängern. Das negative Reſultat der Unterſuchung dürfte alſo zum Beweiſe dienen, daß wirklich irgend ein anderes Organ die Befreiung des Blutes vom Harnſtoffe übernommen habe. Wenn der Magen dies Organ iſt und wenn demnach die Schleimhaut oder die Drüſen deſſelben eine ähnliche ſpecifiſche Beziehung zum Harnſtoffe haben, wie die Nieren: ſo würden die übrigen Erſcheinungen ſich unter der Vorausſetzung erklären laſſen, daß der Magen quantitativ unzureichend ſei, was ſich bei Vergleichung der Abſonderungsfläche deſſelben mit der Abſonderungsfläche auch nur einer einzigen Niere wohl glauben läßt. Uebrigens erklärt die Annahme einer Anziehung der Harnbeſtandtheile durch die Magenwände zugleich am bequemſten die hervorragende Rolle, welche dem Magen bei der Urinverhaltung zufällt. Die Vermehrung oder Verwäſſerung des Blutes pflegt ſonſt nicht vorzugsweiſe in den erſten Wegen Ausſcheidungen zu veranlaſſen, und man könnte ſich den Zuſammenhang höchſtens etwa dergeſtalt vorſtellen, daß, kraft der bekannten Sympathie zwiſchen den Nerven der Nieren und des Magens, die Verletzung der Nierennerven den Reizungs- und Congeſtionszuſtand des Magens bewirke, welcher mit wäſſerigen Exſudationen endet.

Wenn ſchon dieſe reinen und einfachen Verſuche ſo manchfaltigen Deutungen Raum geben und ſo viele Zweifel ungelöſt laſſen, ſo kann man um ſo weniger poſitive Aufſchlüſſe aus den verwickelteren Beobachtungen an erkrankten Menſchen erwarten. Nicht zu gedenken der chroniſchen Fälle von bloß verminderter Harnausſcheidung, wo nicht einmal immer der objective Thatbeſtand gehörig feſtſteht, ſo ſind auch die acuten und vollkommenen Retentionen beim Menſchen meiſt dadurch complicirt, daß Maſſen abgeſonderten Urins in der Blaſe und den Ureteren ſtagniren und gähren und einerſeits

zu Vereiterung und Brand, andererſeits zur Reſorption zerſetzter Subſtanzen Anlaß geben. Wo dieſe Complication aber nicht Statt hat, bei der eigentlichen Suppressio urinae (Ischuria renalis, Anuria), haben wir es entweder mit ſchweren Nierenkrankheiten, deren Symptome das Bild der Harndyskraſie trüben, oder mit einem ſo räthſelhaften und wunderbaren Krankheitsverlaufe zu thun, daß erfahrene und beſonnene Aerzte, wie Willis *), Prout **) und Piorry ***), keinen Anſtand nehmen, die Authenticität der bisher bekannt gewordenen Krankengeſchichten zu bezweifeln.

In der Regel iſt der Ausgang der totalen Iſchurie bei Menſchen, ſoweit die Unvollſtändigkeit des Beobachtungsmaterials eine Vergleichung geſtattet, dem Ausgange der Nephrotomie bei Hunden ziemlich ähnlich. Allmählig entwickelt ſich Schlafſucht, welche, ſelten ſpäter als am fünften Tage, in vollkommenes Coma übergeht, in welchem mit oder ohne Convulſionen der Tod eintritt. Dieſen letalen Erſcheinungen gehen Angſtgefühle, Schluchzen, Ekel und Erbrechen voraus; das Erbrechen hat, nach Ausſage der Handbücher, häufig einen urinöſen Geruch, ebenſo der Schweiß; damit iſt aber nicht der osmazomartige Geruch des friſchen, ſondern der ammoniakaliſche des zerſetzten Urins gemeint. Während die Meiſten von heftigem Fieber ſprechen, findet Prout den Puls nicht ſehr beſchleunigt.

Dieſe allgemeinen Angaben, ſo wenig Einſicht ſie gewähren, ſind noch insbeſondere deshalb unbrauchbar, weil ſie ſich auf ganz verſchiedenartige Vorgänge und Zuſtände beziehen. Man muß, ſelbſt wenn man von den näheren organiſchen Urſachen der Harnverhaltungen abſtrahirt, wenigſtens drei Arten tödtlicher Harnverhaltung unterſcheiden. Zuerſt die Iſchurie von primär unterdrückter Abſonderung des Harns; ſie ſetzt eine völlige Unthätigkeit beider Nieren voraus, die wohl kaum anders, als in Folge einer vom Blute ausgehenden Entzündung, vorkommen kann. Mehrtägige abſolute Harnſuppreſſion iſt bei der doppelten Nephritis öfters beobachtet worden; ſie ſcheint Veranlaſſung des Coma zu ſein, womit die Krankheit in letalen Fällen endet. Erbrechen iſt faſt beſtändig, wird aber nie uri-

*) Die Krankheiten des Harnſyſtems. A. d. E. von Heuſinger. 1840. S. 60.

**) Die Krankheiten des Magens und der Harnorgane. A. d. E. von Krupp. Lpz. 1843. S. 495.

***) Die Krankheiten der Milz, Harnwege u. männl. Geſchlechtstheile. A. d. F. von Krupp. Lpz. 1847. S. 351.

nös, häufig biliös genannt; einen ammoniakaliſchen Geruch des Schweißes, deſſen hier und da bei allgemeinen Beſchreibungen der Nephritis gedacht wird, habe ich in den mir zugänglichen einzelnen Krankenberichten nicht erwähnt gefunden. Von der hyſteriſchen oder, wie die Autoren ſie nennen, krampfhaften Anurie, wobei die Uretra wegſam und die Blaſe leer gefunden werden ſoll, werde ich, da ſie in der Regel nicht tödtlich zu werden pflegt, an einer ſpäteren Stelle ſprechen. Giebt es wirklich eine krampfhafte Harnverhaltung, ſo könnte doch in keinem Falle der Krampf in der abſondernden Subſtanz, d. h. in den Nierenkanälchen, ſondern er müßte in den Kelchen der Nieren oder in den Ureteren begründet ſein, und der Zuſtand wäre dann immer noch der Iſchurie näher verwandt, als der Anurie. Vielleicht haben auch Manche bei dem vagen Begriffe der krampfhaften Anurie an ſpaſtiſche Verſchließung der arteriellen Gefäße der Niere gedacht. Sollte dies der Fall ſein, ſo iſt dagegen nur zu erinnern, daß ein ſolcher localer Gefäßkrampf und totale Unterdrückung einer Secretion durch Verengung der Gefäße ohne Beſpiel iſt.

Zweitens muß es nach Analogie anderer Drüſen eine aus Harnretention und Suppreſſion gemiſchte Krankheit geben, wenn nämlich der Harn, mechaniſch in den Ausführungsgängen zurückgehalten, zuletzt die Drüſenkanälchen ſo weit ausdehnt, daß der Blutkreislauf in's Stocken geräth. Hieher gehören wohl alle Fälle der ſchlechtweg ſogenannten Ischuria vesicalis, wenn ſie länger als einige Tage gedauert haben und wenn nicht eine vicariirende Secretion (ſ. unten) eingeleitet wurde. Die Krankheit ſollte mäßiger ſein, als die Ischuria renalis, weil alle Theile des Harn ausführenden Apparats einer großen Ausdehnung fähig ſind und demnach eine lange Zeit vergehen kann, ehe es zur completen Suppreſſion des Urins kommt. Sie ſollte ebendeshalb der Ischuria renalis um ſo ähnlicher ſein, je näher den Nieren das Hinderniß der Excretion ſich findet. Sie könnte aber auch durch Reſorption des ſtockenden und ſich zerſetzenden Urins bösartiger werden, als die reine Harnſuppreſſion. Welche dieſer Vorausſetzungen zutreffe, bleibt noch unentſchieden. Es liegen drei Beobachtungen von Gaultier*), Brown**) und Rayer***)

---

*) Wilis, a. a. O. S. 70.

**) Ebendaſ. S. 71.

***) Rayer, Krankheiten der Nieren. S. 548.

vor, wo die Harnwege durch Steine im Nierenbecken oder dicht unterhalb deſſelben beiderſeits verſchloſſen waren. In Rayer's Fall war die eine Niere ſeit längerer Zeit hydropiſch und vollkommen atrophiſch, als der Ureter der anderen ſich durch einen Stein verſtopfte. Gaultier fand die Nieren kaum verkleinert, dunkel, ſehr conſiſtent und trocken, Brown entzündet und zum Theil exulcerirt; in Rayer's Fall war die zuletzt abgeſperrte Niere angeſchwollen und geröthet. Der Tod trat ein am 10ten Tage in dem Falle von Gaultier, am 8ten bei Brown's, am 28ſten bei Rayer's Kranken, der indeſſen zuweilen noch etwas Urin entleeren konnte. Keiner der genannten Beobachter ſpricht von harnähnlichen Ausleerungen aus anderen Organen, oder von harnähnlichem Geruche des Athems und der Ausdünſtung; in Gaultier's Fall fehlte aber auch das ſonſt ſo charakteriſtiſche Coma. Bis zur Atrophie und Waſſerſucht der Niere kommt es bei einem gleichzeitig auf beide Nieren wirkenden, mechaniſchen Secretionshinderniſſe nicht; ohne Zweifel, weil der Tod zu früh eintritt; auf Einer Seite, von Verſtopfung des Ureters, entwickelt ſich dieſe Stucturveränderung nicht ſelten, bleibt aber ohne Einfluß auf das Allgemeinbefinden; ſucceſſiv und partiell kommt ſie auch auf beiden Seiten vor, durch Steine, welche die Nierenkelche ſchließen und den Harn in einzelnen Theilen der Niere zurückhalten. Leider ſind die Fälle*) nicht ſo dargeſtellt, daß man erfahren könnte, ob hier und wie eine langſam anwachſende Harndyskraſie tödtet; von den Symptomen iſt nur ſoviel hervorzuheben, daß Waſſerſucht nicht conſtant und daß von urinöſer Beſchaffenheit anderer Secretionen nicht die Rede iſt.

Wären in den bisher beſprochenen Arten der Harnverhaltung die vicariirenden urinöſen Ausſcheidungen ebenſo entſchieden negirt, wie ſie mit Stillſchweigen übergangen ſind, ſo dürfte man daraus den Schluß ziehen, daß ſie bei der Suppreſſion und bei derjenigen Retention des Harnes, wobei nur geringe Quantitäten in den Anfängen der Ausführungsgänge abgeſondert ſtocken, nicht vorkommen, und ferner, daß ſie, wenn ſie ſich überhaupt in acuten Fällen einſtellen, mehr der eigentlichen Ischuria vesicalis angehören.

Wie lange bei completer Ischuria vesicalis das Leben beſtehen könne, iſt nicht zu beſtimmen. Meiſt wurden nur ſolche Fälle aus-

*) Rayer, a. a. O. S. 540.

führlicher Mittheilung werth gehalten, wo irgend ein unverhofftes Ereigniß das Leben rettete; auf dieſe komme ich ſogleich zurück; oder es trat irgend einer der früher erwähnten Ausgänge, Blaſenlähmung und Vereiterung, den Tod beſchleunigend, hinzu. Indeß erfahren wir durch Stalpart v. d. Wiel*), daß eine Iſchurie, durch einen in der Uretra ſteckenden Stein erzeugt, nach 16tägiger Dauer gehoben werden konnte.

Unter den bekannt gewordenen Fällen letaler Harnverhaltung finden ſich drittens noch ſolche, bei welchen die Ausleerung des Urins nicht gewaltſam verhindert, ſondern nur nicht durch die Kräfte der Blaſe gefördert, alſo auch kein Druck auf die Nieren ausgeübt wird, vielmehr häufig aus der überfüllten Blaſe ſoviel freiwillig abfließt oder durch den Katheter entfernt werden kann, daß neues, aus den Nieren nachrückendes Secret Raum findet. Ich meine die Paralyſen der Harnblaſe, welche in kürzerer oder längerer Zeit auch dann in Tod enden, wenn ſie nicht von Verſtopfung der Uretra bedingt, oder wenn das Hinderniß der Harnexcretion wieder gehoben iſt. Manchen ſchon iſt die eigenthümliche Todesart der Blaſenkranken aufgefallen, das unerwartete und durch kein örtliches Gehirnleiden zu erklärende Verſinken in blande Delirien und Coma, in welchem ſanft, ohne Krämpfe, das Leben endet. Einige raſcher verlaufende Beiſpiele dieſer Krankheitsform hat kürzlich Jakſch**) beſchrieben, leider aber die chemiſche Unterſuchung der betreffenden Flüſſigkeiten vernachläſſigt und nur aus dem Sectionsreſultate, dem Harngeruche, der aus den Körperhöhlen und den eingeſchnittenen Organen drang, und aus dem »mehr weniger« flüſſigen Zuſtande des Blutes eine Vergiftung durch Harnſtoff erſchließen wollen. Von der Harnunterdrückung und der mechaniſchen Harnverhaltung unterſcheidet ſich dieſe paralytiſche dadurch, daß dort die Elemente des Harns im Blute zurückgehalten werden, während hier, wenn eine Kraſe beſteht, Alles, insbeſondere aber die Abweſenheit von Structurveränderungen in den Nieren und Ureteren, für deren Entſtehung allein durch Reſorption des ſecernirten Harns aus der Blaſe ſpricht. Mit den Symptomen der Harnverhaltung, wie ſie gewöhnlich aufgezählt werden, ſtimmten auch die der paralytiſchen Verhaltung nicht überein und differirten außerdem

---

*) Nyſten, a. a. O. S. 267.

**) Prager Vierteljahrsſchrift. 1844. Quart. II. S. 47.

von den Erſcheinungen der Ischuria renalis und vesicalis in manchen Punkten. Das Erbrechen, der Harngeruch im Schweiße, in der ausgeathmeten Luft und den entleerten Fäcalmaterien wurden von Jakſch nicht bemerkt; die Fieberanfälle kamen in unregelmäßigen Zwiſchenräumen wieder und die Krankheit zog ſich in den acuteſten Fällen bis zur dritten Woche hinaus; keine Zeichen von Hydrops während des Lebens und ziemlich trockne Körperhöhlen nach dem Tode; nur in den Hirnhäuten und den Lungenzellen fanden ſich mäßige Serumergüſſe, die, in Verbindung mit unbezähmbaren, wäſſerigen Diarrhöen, auf eine Beſchränkung der Waſſerausſcheidung durch die Harnwege deuten. Man könnte, um dieſe Unterſchiede zwiſchen der paralytiſchen Verhaltung und der Iſchurie zu erklären, die Quantität der Urſache zu Hilfe nehmen und ſtatuiren, daß die raſche Anſammlung des Harnſtoffes im Blute anders auf den Organismus wirke, als die allmählige, wenn nur überhaupt abzuſehen wäre, warum bei Blaſenlähmung, zumal wenn der Katheter fleißig applicirt wird, mehr Harnſtoff in's Blut übergehen ſoll, als aus einer geſunden Blaſe. Die nächſte, von chemiſcher Seite wohlbenutzte Beobachtung von paralytiſcher Harnretention wird uns ohne Zweifel Aufſchluß bringen, ob die dadurch erzeugte allgemeine Krankheit eine Harnſtoffkraſe iſt oder nicht. Einſtweilen bin ich der Anſicht, daß es ſich weder um Zurückhaltung, noch um Aufſaugung von Harnſtoff, ſondern um die Aufſaugung einer Materie handelt, die ſich im ſtockenden Harne der Blaſe (bekanntlich entleert der Katheter die gelähmte Blaſe nie vollſtändig) erzeugt, und ich berufe mich dafür auf eine beiläufige Bemerkung von Jakſch, daß ihm der gleiche Symptomenverband und Leichenbefund, wie bei paralytiſcher Retention, in einem Falle von Harnfiſtel mit Harninfiltration begegnet ſei. Es liegt die Vermuthung nahe, daß die Materie, die im ſtagnirenden Harn entſteht und durch die Saugadern der Blaſe aufgenommen, das Blut vergiftet, eine auf Koſten des Harnſtoffes gebildete Ammoniakverbindung ſei; eine eigentliche Fäulniß des Urins ſcheint nicht Statt zu finden, da Jakſch den entleerten Urin zwar trübe und dunkler gefärbt, aber von unverändertem Geruche fand.

Eine complete Unterdrückung der Harnabſonderung iſt, wie wir geſehen haben, bei Thieren, trotz vicariirender Ausleerungen, abſolut tödtlich; wie Unterdrückung der Ausſonderung auf dieſelben wirkt,

darüber liegt allein eine unvollkommene Beobachtung von Nuck *) vor, wo nach Unterbindung der Ureteren ein zäher Speichel ausgeleert wurde. Beim Menſchen ſollen dagegen wäſſerige und harnartige Abſonderungen aus anderen Organen mitunter die Urinausſcheidung erſetzt und das Leben erhalten haben. Hier iſt nun der Ort, die Zuverläſſigkeit der Beobachtungen zu prüfen, aus welchen eine dauernde und wirkſame Vertretung der Niere durch irgend welche andere Organe bewieſen werden ſollte: Beobachtungen, welche in dem Maaße, als die Phyſiologie der Secretion erſtarkte, mißtrauiſcher aufgenommen und ſeltener wurden. Ich erſpare mir das undankbare Geſchäft einer ſtatiſtiſchen Zuſammenſtellung der Fälle, wovon nur wenige mit hinreichender Genauigkeit verzeichnet ſind, um bei der Abſtimmung mitzählen zu dürfen **); ich halte dies für um ſo erlaubter, da es ja nicht ſowohl darauf ankommt, Wahrſcheinlichkeitsgründe für die Thatſache zu ſammeln, als vielmehr die Quellen des Irrthums aufzudecken und diejenigen Einzelfälle hervorzuheben, welche ſich in keiner Art abweiſen laſſen wollen. Bemerkenswerth iſt nun ſchon, daß kaum ein unzweifelhaftes Beiſpiel einer Harnmetaſtaſe bei Harnſuppreſſion oder bei Zurückhaltung des Urins in den Ureteren vorliegt. Daß in den zuverläſſigen Beobachtungen von Harnverhaltung der genannten Art dergleichen Metaſtaſen nicht bemerkt werden, habe ich ſchon erwähnt; als Complement hierzu dient es nun, daß in den Fällen, in welchen harnähnliche Ausleerungen durch Erbrechen, Schweiß u. ſ. f. ſtattgefunden haben ſollen, faſt immer die Blaſe ſich füllen konnte, und nur ihr Ausgang verſtopft, oder ihre austreibende Kraft alterirt, die Subſtanz der Nieren aber anſcheinend nicht verändert war. Es waren dauernde Verſchließungen durch angeborene Bildungsfehler oder Narben, oder vorübergehende durch Steine, Schleimpfröpfe u. dgl. In der merkwürdigen, von Zeviani ***) beſchriebenen Kranken, welche die totale Verſchließung der Uretra (durch eine Narbe) 33 Jahre lang überlebt und während dieſer Zeit eine urinartige Flüſſigkeit nur durch Erbrechen von ſich gegeben hatte, fanden ſich

*) Haller, elem. physiol. T. II. p. 370.

**) Viele findet man geſammelt bei Nyſten, a. a. O. Haller, a. a. O. Hirſch, Beiträge zur Kenntniß und Behandlung der Spinalneuroſen. Königsberg. 1843. S. 398. Willis, a. a. O. S. 56.

***) Nyſten, a. a. O. S. 270.

bei der Section die Nieren geſchwollen und entzündet, von faulig urinöſem Geruch, die Blaſe klein, zuſammengezogen und ohne eine Spur von Harngeruch. Zwar heißt es weiter, daß die Subſtanz der Niere äußerſt degenerirt (dans le dernier état de désordre et de déstruction) geweſen ſei; indeß kann man dieſen Befund nur als das Reſultat einer letzten acuten Krankheit anſehen und ſicher ſein, daß die Nieren entweder in Waſſerſäcke verwandelt oder gänzlich atropiſch geweſen ſein würden, wenn ihre Function ſeit dem Beginn jener Krankheit geruht hätte. Unter der nicht geringen Zahl von Hyſteriſchen, die an Harnverſetzungen litten, iſt vielleicht keine, bei welcher nicht zu Zeiten Harn in der Blaſe gefunden und die ſogenannte Wanderung durch Application des Katheters verhütet wurde. Bei den zuverläſſigeren (ich verweiſe beiſpielsweiſe auf die ausführlich erzählte Krankengeſchichte von Hirſch) trat die Metaſtaſe, namentlich das Harnbrechen erſt ein, wenn die Blaſe durch Verhaltung übervoll war; es entſtand dann unter mancherlei abnormen Senſationen ein urinöſer Geruch des Athems, und es erfolgte ohne vieles Würgen die Entleerung einer Menge klaren, reinen Harns, worauf die Blaſe zuſammengefallen und leer getroffen wurde.

Wenn es nun an ſich wenig wahrſcheinlich iſt, daß die Elemente eines aus der Harnblaſe reſorbirten Harns ſich leichter und mit beſſerem Erfolge auf andere Secretionsorgane übertragen ſollten, als die Elemente eines im Blute zurückgehaltenen, um ſo weniger, da ja zur Retention die Suppreſſion nothwendig hinzutreten muß: ſo dient jenes Ergebniß vielmehr dazu, das Mißtrauen gegen die behauptete Thatſache zu ſteigern, und man muß fragen, ob nicht die Anläſſe zum Irrthume zahlreicher ſeien bei Verhaltung des Urins in der Blaſe, als bei Retention durch Unthätigkeit der Nieren? Dies iſt beſtimmt zu bejahen; im Folgenden zähle ich die Täuſchungen auf, welche bei Ischuria vesicalis möglich ſind und bei der Ischuria renalis wegfallen.

1) Durch eine urſprünglich abnorme Einſenkung der Ureteren oder der Harnblaſe mit oder ohne anderweitige Mißbildung der ausführenden Harnwerkzeuge, kann der Urin den Weg in die Scheide oder den Maſtdarm finden *), und im letzteren Falle, ohne beſon-

*) Beiſpiele ſolcher Mißbildung findet man bei Otto, Handbuch der pathol. Anatomie. Breslau. 1814. S. 317. J. Geoffroy St. Hilaire, hist.

deres Aufſehen zu erregen, mit den Excrementen vermiſcht ausge= ſchieden werden (der Fall von Richardſon bei Willis a. a. O. S. 57).

2) Wenn ſich, wie behauptet wird, in Folge von Anhäufung des Harns in der Harnblaſe der Urachus wieder öffnen und den Harn durch den Nabel entleeren kann, ſo darf dieſe Abirrung vom normalen Wege gewiß nicht mit dem Namen einer Metaſtaſe be= zeichnet werden. Uebrigens hat die Anſicht Heuſinger's *), daß die bei Erwachſenen beobachteten Urinentleerungen aus dem Nabel die Folge von Abſceſſen nach der Berſtung der Blaſe ſeien, viel für ſich (der Fall von Haſtings bei Willis a. a. O. S. 61).

3) Häufiger als die angeborenen, ſind die erworbenen Com= municationen zwiſchen Harnwerkzeugen und Verdauungsorganen, und ich glaube mit Heuſinger, daß alle Fälle, wo der Maſtdarm die Urinausſcheidung übernommen haben ſoll, und die meiſten der= jenigen, wo das vicariirende Organ der Magen war, auf Fiſtelbil= dung zwiſchen der Blaſe oder den Ureteren und dem Verdauungs= kanal beruhen. An richtig diagnoſticirten Krankheitsfällen dieſer Art fehlt es in der neuen Literatur nicht **); von den Beobachtungen, welche unter dem Titel von Harnmetaſtaſen auf den Magen auf= geführt werden, rechne ich diejenigen ſämmtlich hierher, bei welchen der Urin allein durch den Mund oder durch Mund und After ent= leert wurde. Meiſt ging eine mehrtägige Iſchurie aus mechaniſcher Urſache und mit bedenklichen Symptomen dem Harnbrechen voraus; die Harnausſcheidung durch die Uretra war oft nicht völlig aufgehoben, und durch Application des Katheters konnte der Harn auf die rechte Bahn zurückgeführt werden; einmal wurden durch Erbrechen und Stuhlgang und durch die Uretra abwechſelnd Steinchen von phos= phorſaurem Kalk herausbefördert (König). Zuweilen geht dem Harnbrechen ein Gefühl aufſteigender Wärme und Völle voran; mehrmals kommt gleichzeitig oder neben dem Harnbrechen Kothbre= chen vor, was es um ſo wahrſcheinlicher macht, daß der Harn durch eine antiperiſtaltiſche Bewegung hinaufgelangt war. Die Fälle von Fettich, Horſt, Marangoni, Zeviani, König und Pechlin bei Nyſten a. a. O., und der zweite der von Ny=

génér. et partic. des anomalies. Paris. 1832. T. I. p. 500. Heuſinger bei Willis, a. a. O. S. 58.

*) Bei Willis. S. 61. **) Vgl. Rayer, a. a. O. S. 467.

ſten ſelbſt beobachteten Fälle, ſodann die von Rhodius und Gronevelt (Haller, a. a. O.), von Gambari und Kreyſig (Willis, a. a. O.), von Malago und Senter bei Hirſch, a. a. O., ſcheinen nur auf dieſe Weiſe zu erklären; vielleicht gehört ſelbſt die von Hirſch aufgezeichnete Krankengeſchichte hierher. Hirſch begegnet zwar der von Heuſinger verſuchten Auslegung dieſer ſogenannt hyſteriſchen Harnverſetzungen mit der Bemerkung, daß die meiſten Kranken, wie auch die ſeinige, geheilt wurden, und wirklich endeten die Fälle, in welchen die Harnfiſteln erkannt worden ſind, in kürzerer oder längerer Zeit mit dem Tode durch Hektik; indeß hat es meiner Meinung nach nichts Unwahrſcheinliches, daß eine widernatürliche Communicationsöffnung zwiſchen Blaſe und Darm ſich durch Vernarbung wieder ſchließe, zumal wenn die Blaſe durch Anlegen des Katheters längere Zeit vor Ausdehnung bewahrt wird. Ich füge noch hinzu, daß Nyſten und Hirſch die Einzigen ſind, welche die ausgebrochene Flüſſigkeit chemiſch prüften; es fand ſich Harnſtoff, Harnſäure, und bei Nyſten ſogar der extractartige Farbeſtoff des Harns.

4) Manche wunderbare Erſcheinungen erledigen ſich auf einfache Art dadurch, daß ſich ſpäter ein Betrug herausſtellte. So hat, wie Willis angiebt, Nyſten die eine ſeiner Erzählungen ſpäter widerrufen, und Prout und Rayer haben es erfahren, daß Individuen, um ein Harnbrechen zu ſimuliren, den aus der Blaſe entleerten Urin getrunken haben. Wie weit durch ähnliche Umſtände die Krankengeſchichten, auf welche ich bisher Bezug genommen habe und noch nehmen werde, deteriorirt ſein mögen, läßt ſich freilich nicht ermeſſen. In dem Nyſten'ſchen Falle ſollten, auch wenn das Harnbrechen nach der Mahlzeit eintrat, keine Speiſen mit ausgeworfen worden ſein; ebenſo verhielt es ſich in den erwähnten Fällen von Marangoni und Zeviani. Sollte es nicht geſtattet ſein, die Wahrheit dieſes ſchwerbegreiflichen Factums zu beanſtanden?

Sind nun durch die bisherige Aufzählung die ohnehin ſeltenen Harnmetaſtaſen noch ſeltener und in demſelben Maaße zweifelhafter geworden: ſo bleibt doch noch, wenn man nicht den ganzen Reſt als Lüge über Bord werfen will, eine Anzahl von Thatſachen übrig, die zu weiterem Nachforſchen auffordern. Es ſind diejenigen, wo die harnartigen Excretionen an einem Orte auftreten, an welchen ſie nicht aus den Nieren, den Ureteren oder der Blaſe gelangt

ſein können. Dies müßte ſich ebenſo leicht bei Anurie, als bei Iſchurie ereignen, bei der letzteren nur ſpäter, und zwar von dem Augenblicke an, wo Blaſe und Ureteren den äußerſten Grad der Ausdehnung erreicht hätten. Indeſſen iſt bei der Iſchurie ein Umſtand denkbar, durch welchen die nachtheiligen Wirkungen der Zurückhaltung des Harns noch auf längere Zeit hinausgeſchoben werden könnten. Vorausgeſetzt, daß die Saugadern der Blaſe aus dem in derſelben verweilenden Urin hauptſächlich das Waſſer reſorbirten, und daß dies Waſſer auf anderen Wegen aus dem Blute wieder entfernt würde: ſo würde die Nierenſecretion entſprechend der Volumsverminderung des Urins fortdauern und die Blaſe, in Geſtalt einer gleichſam eingedickten Löſung eine ziemliche Quantität der excrementitiellen Harnbeſtandtheile aufnehmen können. Jene erſte Vorausſetzung iſt nun unzweifelhaft richtig; man hat oft Gelegenheit zu bemerken, wie nach einer über die gewohnte Zeit verſchobenen Harnentleerung der Harn ſparſam und zugleich roth, ſelbſt trüb und ſedimentös wird. Nicht immer wird in dieſem Falle das in's Blut zurückgenommene Waſſer auf eine merkliche Weiſe entfernt, und ich muß vermuthen, daß es durch die Lungen verdunſte. Tritt indeſſen zufällig Schweiß, Speichelfluß, Diarrhöe oder eine ähnliche wäſſerige Secretion ein, oder entleert ſich das Waſſer in die Bindegeweberäume des Körpers, ſo kann jener Aufſaugungsproceß aus der Blaſe um ſo energiſcher und länger ſtattfinden. Daß durch eine ſolche Verkettung von Ereigniſſen die eine oder andere Iſchurie für einige Zeit erträglich geworden ſein mag, dafür ſpricht mancherlei; namentlich die Beſchreibung, welche einige Beobachter von dem nach längerer Verhaltung ausgeſchiedenen Harne geben, und die häufig wiederholte Bemerkung, daß zeitweiſe Entleerungen, wenn auch ſehr geringer Harnmengen, große Erleichterung gewähren. Ein beſtimmtes Urtheil hierüber wird erſt möglich ſein, wenn man die unter dieſen Umſtänden excernirte Harnſtoffmenge mit der normalen verglichen und die für vicariirend gehaltenen wäſſerigen Secretionen auf ihren Harnſtoffgehalt unterſucht haben wird.

Nach dieſer abermaligen Reduction laſſen ſich die wenigen, noch übrigen Fälle, wo wirklich Elemente des Harns im Blute zurückgeblieben und in andere Abſonderungsflüſſigkeiten übergangen ſein ſollen, in drei Kategorien ordnen.

In die erſte gehören die Beobachtungen, wo die Ausleerungen,

welche man als vicariirende anſieht, gleichzeitig oder alternirend aus mehreren Organen, wohl auch in das Bindegewebe und die Körperhöhlen erfolgten. Ich verweiſe auf drei einander ſehr ähnliche Krankengeſchichten von Dawſon*), Arnold**) und Lynker***). Alle drei betreffen junge, hyſteriſche Frauenzimmer, deren Menſtruation geſtört war; in allen war die Blaſe dem Katheter zugänglich, aber ſelten oder nie (?) mit Harn gefüllt. Die reichlichſte Secretion fand in allen aus einer oder beiden Brüſten Statt; außerdem aber kam Harn (in dem Arnold'ſchen Falle wurde Harnſtoff aus dieſen Flüſſigkeiten dargeſtellt) aus dem Magen, dem Ohr, der Naſe, dem Nabel, aus der Achſelgegend, der Haut der unteren Extremitäten u. ſ. f. und es ſchwoll zeitweiſe die Haut oder der Unterleib, oder es entſtand Engbrüſtigkeit. Außerdem zur Zeit der Harnverſetzung Schmerzen, Krämpfe, Fieber. In dem Lynker'ſchen Falle hatten ſich auch die Menſes auf die Brüſte verſetzt. Alle drei wurden geheilt oder richtiger heilten. In Bezug auf das Zuſtandekommen der Metaſtaſen enthalten dieſe Fälle nichts Räthſelhaftes: ohne Zweifel war das Blutplasma ſelbſt von den zurückgehaltenen Harnbeſtandtheilen imprägnirt und daher waren alle Secretionen, die normalen wie die zufälligen, durch dieſelben verunreinigt, wie es in der Gelbſucht alle Secrete durch den Gallenfarbſtoff ſind. Will doch Meli †) an dem Serum des Blutes ſelbſt bei Iſchurie einen urinöſen Geruch bemerkt haben! Unerklärlich wäre nur, wie der Organismus dieſe Verunreinigung des Blutes, die doch trotz der harnſtoffhaltigen Ausſcheidungen immer wachſen muß, ſo lange Zeit ertragen mag; wäre nicht der Verdacht geſtattet, daß die Kranken oder Aerzte die Menge des Harns, die nebenbei noch auf dem natürlichen Wege abfloß, gar zu gering angeſchlagen haben dürften.

In eine zweite Kategorie ſtelle ich die Fälle, wo ein einziges Organ die Harnausſcheidung mit Erfolg übernommen haben ſoll. Ein ſolches Factum, vollkommen conſtatirt, würde die Möglichkeit einer im ächten Sinne des Wortes vicariirenden Secretion außer Zweifel ſetzen; es würde uns zugleich lehren, wie überflüſſig dieſer Apparat von Kanälchen, Zellen und Gefäßknäueln in der Nierenſubſtanz iſt, wenn jede andere Drüſe auf Requiſition daſſelbe zu leiſten

*) Philos. transact. Vol. LI. S. 215.
**) Hirſch, a. a. O. S. 403.
***) Willis, a. a. O. S. 66.
†) ſ. oben S. 41.

vermag. Ob der Magen dazu im Stande iſt und ob ſich unter den oben zuſammengeſtellten Fällen auch ſolche befinden können, wo der Magen den Urin nicht durch eine Fiſtelöffnung, ſondern direct aus dem Blute empfing, darüber muß die Zukunft entſcheiden. Vielleicht findet man in dem Reſultate der Nephrotomie bei Thieren, wie es Bernard und Barreswil ſchildern, eine Stütze für die Annahme einer vicariirenden Magenſecretion. Indeſſen beſtehen zwiſchen beiden Reihen von Thatſachen zwei weſentliche Unterſchiede: bei den operirten Hunden ſtellte ſich nämlich die wäſſerige Abſonderung der Magenwände unmittelbar nach der Entfernung der Nieren ein, während ſie bei dem Menſchen gewöhnlich erſt nach längerer Harnverhaltung eintrat; ſodann enthielt das Secret des Magens bei den Thieren Ammoniakſalze, die erbrochene Flüſſigkeit bei den kranken Menſchen aber Harnſtoff und Harnſäure. Beobachtungen, wie die bei Haller (S. 371), wo ein harnähnliches Fluidum nach Verſchließung der Blaſe 11 Wochen lang durch die Kopfhaut abgeſondert worden ſein ſoll, verdanken ihr Wunderbares wahrſcheinlich nur der unvollſtändigen Berichterſtattung, welche unter vielen Symptomen das Eine auffallendſte hervorhob. Einzig und unerklärlich ſteht aber ein von Nyſten (S. 275) citirtes Factum da, wonach ein vierzehnjähriges Mädchen (?), welchem After und äußere Geſchlechtstheile fehlten, bei übrigens vollkommener Geſundheit alle 2—3 Tage ſeine Excremente durch den Mund und mehrmals täglich den Urin aus den Brüſten ausgeleert haben ſoll.

In die dritte Kategorie gehört ein einziger von de Leon *) mitgetheilter Fall. Fünf Wochen lang war bei wegſamer Blaſe, ohne vicariirende Secretion und ohne Nachtheil für die Geſundheit die Harnabſonderung ſuſpendirt! Es war eine 50jährige Frau, welche dieſe merkwürdige Erſcheinung dargeboten oder — ihren Arzt belogen hat. Sollten die Harnbeſtandtheile auf eine ſo unbemerkbare Weiſe aus dem Körper entſchlüpfen können, ſo dürfte es nur durch die Lungen ſein. In dieſer Beziehung mag erwähnt werden, daß, nach L. Thompſon **), die Exſpirationsmaterie auch der geſunden Individuen doppeltkohlenſaures Ammoniak enthält, drei Gran in 24 Stunden. Vielleicht ſteigt bei Nierenleiden die Quantität dieſes Excretes.

---

*) Willis, a. a. O. S. 56.
**) Lond. and Edinb. phil. Magazine 1847. Febr. p. 124.

Nachdem ich mich im Vorhergehenden mit den verhältnißmäßig einfacheren Thatſachen beſchäftigt habe, wo die Unterdrückung der Harnſecretion, wenigſtens periodenweiſe, vollkommen und die Urſache der Retention aus dem Zuſtande der Secretionsorgane meiſtentheils leicht zu erſchließen war, wende ich mich nunmehr zu den dunkleren und zweifelhafteren Krankheiten, wo mit einer bloßen Verminderung der Nierenthätigkeit manchfaltigere und mehr chroniſche Leiden einhergehen. Man hat auch in dieſen Fällen harnähnliche Schweiße *), einen harnartigen Geruch des Athems (häufig in der Bright'ſchen Krankheit) und andere, den Erſcheinungen der abſoluten Urinverhaltung ähnliche Symptome beobachtet. Außerdem aber werden ſeit Autenrieth und Schönlein verſchiedene Hautkrankheiten, Exantheme und Geſchwüre, beſonders des kindlichen und Greiſenalters, unter dem Collectivnamen Harnſchärfe, Urodialyſis, Uroplanien einer Vergiftung des Blutes durch zurückgehaltene Harnbeſtandtheile zugeſchrieben, ohne daß dieſe Auffaſſung bis jetzt weder durch den Entwickelungsgang der betreffenden Krankheiten, noch durch eine nähere Definition des Nierenleidens, noch auch nur durch die Unterſuchung des Blutes unterſtützt würde. Die verminderte Quantität des Urins, zumal wenn derſelbe zugleich geſättigter iſt, berechtigt noch nicht zu dem Schluſſe, daß weſentliche Elemente deſſelben im Blute zurückgeblieben ſeien; man müßte die in 24 Stunden ausgeſchiedenen Mengen von Harnſtoff und Harnſäure oder deren Zerſetzungsproducten kennen **).

Den Harn zu vermindern und zu concentriren genügt ſchon jede profuſe, wäſſerige Secretion: ſo entſteht Anurie in der Cholera, ſo wird in jeder bedeutenden entzündlichen Krankheit der Urin ſpärlich und wäſſerarm; ſo ſtockte während fünftägiger Salivation in einem von Tott erzählten Fall ***) die Harnabſonderung völlig.

---

*) J. F. Meckel, nova experimenta et observationes de finibus venarum etc. L. B. 1772. pag. 67. Brandis, Verſuch über die Metaſtaſen. Hann. 1798. S. 205.

**) Eine Analyſe des Harns bei prurigo formicans, von Vogel angeſtellt (Heller's Archiv 1846 S. 183), iſt unbrauchbar, weil ſie die procentiſche Zuſammenſetzung des Harns angiebt und widerſpricht außerdem den Angaben der Pathologen, da Vogel den Harn relativ ärmer an Harnſtoff und Harnſäure fand, als den normalen, während er nach der Ausſage der erſteren abnorm ſaturirt iſt.

***) Hufeland's Journal. 1838. Novbr.

Die Harnretentionen, welche deutlich von dem uropoetiſchen Syſtem ausgehen, haben immer Vermehrung des Waſſergehaltes im Blute und daher anderweite wäſſerige Ausſcheidungen zur Folge; in der Autenrieth-Schönlein'ſchen Urodialyſis aber iſt oft die Haut trocken und ſpröde, der Stuhlgang träge und ungewöhnlich feſt; es fehlt überall und ſo auch für die Nierenſecretion an Waſſer, was entweder von verminderter Zufuhr dieſes Stoffes oder von einem nicht in die Augen fallenden Verbrauch deſſelben herrührt. Es könnte alſo leicht ſein, daß die Ausſchläge und Geſchwüre, welche man von einer auf die Haut abgelagerten Harnſchärfe ableitet, vielmehr das Primäre und die Urſache der Beſchränkung der Harnſecretion wären, oder daß beides, die Alteration des Harns und der Haut, von einer gemeinſamen Urſache, einer anderweitigen Dyskraſie abhingen. Das abſonderliche Jucken der Haut bei Greiſen (prurigo senilis) kann einen ganz localen Grund haben. Die Trockenheit und Abſchilferung der Oberhaut, vielleicht die Gegenwart von Milben reißt zum Kratzen hin; die blutigen Stippchen, die Quaddeln, die Geſchwüre ſind die Früchte nicht der Krankheit, wie die naturhiſtoriſche Schule glaubt, ſondern der Arbeit des Patienten oder vielmehr Impatienten. Der Harn, anfangs normal, nimmt erſt im Verlaufe der Krankheit die oben erwähnte Beſchaffenheit an. Wenn das Serum der Ausſchlags-Bläschen und Blaſen dem Urin in Geruch und Farbe gleicht, wie dies vom Pemphigus, pompholyx und ähnlichen die deutſchen Syſtematiker behaupten*); wenn ſich Geſchwüre mit copiöſer und harnartiger Secretion bilden**), ſo iſt allerdings der Verdacht auf eine Harnſchärfe des Blutes ſchon beſſer gegründet, doch bleibt es immer noch unerwieſen, ob dieſe Dyskraſie den Ausſchlag ſelbſt hervorgerufen oder ſich erſt während und in Folge ſeines Beſtehens entwickelt hat. Ich halte es nämlich für ſehr wahrſcheinlich, daß das Waſſer und die gelöſten Beſtandtheile des Urins, wenn ihre gegenſeitige Proportion im Harn auch zunächſt von ihrer Proportion im Blute abhängt und innerhalb gewiſſer Grenzen ſchwanken kann, doch einigermaßen zu einander im Verhältniß ſtehen. Salze, welche durch die Nieren ausgeſchieden werden (Diuretika), reißen eine entſprechende Menge Waſſer mit ſich; bei einer durch reichliches Getränk vermehrten Urinabſonderung nimmt die Menge der feſten Stoffe ab-

*) Fuchs, die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen 1844. S. 144.
**) Richter, bei Willis. S. 65.

ſolut zu *); es iſt zu vermuthen, daß, wenn die Waſſermenge des Urins unter ein gewiſſes Maaß ſinkt, ein entſprechendes Quantum feſter Materien im Blute zurückbleiben muß, und daß dadurch die Harnſtoffkraſe in der Cholera und in entzündlichen Fiebern (ſ. oben S. 131) zu Stande kommt. Iſt ein dergeſtalt concentrirter Harn fähig, die Hautſtellen, mit welchen er in Berührung kommt, wund zu ätzen, in der Harnröhre Brennen und in der Blaſe Strangurie zu erregen, ſo dürften ſchon die Nieren durch ſeine reizenden Eigenſchaften zu leiden haben und die Congeſtivzuſtände derſelben, wie man ſie in den Leichen fand, Folge der Alteration des Harnes geweſen ſein.

Was mich beſtimmt, dieſer Auslegung den Vorzug zu geben vor der einfacheren und bequemeren, wie die genannten Aerzte ſie aufſtellten, iſt beſonders der Umſtand, daß die erwähnten Ausſchlagsformen und Geſchwüre in keinem Falle wohl conſtatirter und primär von den Harnwerkzeugen ausgegangener Harndyskraſie vorgekommen ſind, weder in der eigentlichen Iſchurie und Anurie, noch in der chroniſchen und allmähligen, durch Granularentartung oder Waſſerſucht der Nieren bedingten Harnſtoffkraſe.

Um die wirklichen Folgen einer langſam zunehmenden und anhaltenden Verunreinigung des Blutes mit excrementitiellen Elementen des Harns kennen zu lernen, ſind wir für jetzt allein auf die Bright'ſche Krankheit angewieſen. Die Reſultate aber, welche dieſe Krankheit liefert, ſind faſt nur negativer Art. Von manchen Symptomen iſt der Urſprung zweideutig: gerade an dem hervorragendſten Leiden, der Waſſerſucht, ſcheint mehr der Blut- und Eiweißverluſt durch die Nieren, als die Beeinträchtigung der Harnſecretion Schuld zu ſein. Bei den Hirnſymptomen wiederum, den Convulſionen, dem Delirium und Coma, in welchen die meiſten Krankheitsfälle enden, bleibt es zweifelhaft, ob ſie durch das Extrem der Anämie, oder durch wäſſerige Ergießungen in die Centralorgane oder endlich durch die Harnſtoffvergiftung des Blutes erzeugt werden. Das Coma tritt meiſt bei bedeutender Waſſeranſammlung ein, aber es kann, wie Chriſtiſon bemerkt**), tödten, ohne daß ſich Spuren ſeröſer Exſudation in der Schädelhöhle fänden; aber auch mit dem Harnſtoffgehalte des Blutes und mit der Harnmenge überhaupt ſteht das Hirnleiden in

*) Becquerel, Zeichenlehre. S. 32.

**) Die Granularentartung. S. 77.

keiner beſtändigen Verbindung und wenn in der Bright'ſchen Krankheit, wie in anderen, complete Harnverhaltung meiſt in wenig Tagen unter Stupor zum Tode führt, ſo kann doch auch der Tod nach bedeutender Verminderung des Harns bei völligem Bewußtſein und umgekehrt, bei vermehrter Harnſecretion unter Coma, erfolgen.

3. Milchmetaſtaſen.

Von den Beſtandtheilen der Milch iſt allein der Milchzucker noch nicht im Blute gefunden worden, ohne daß man deshalb behaupten dürfte, daß er in demſelben nicht exiſtire*). Käſeſtoff und Fett, das letztere im gebundenen und freien Zuſtande und ſelbſt in Kügelchen, welche denen der Milch gleichen, kommen im geſunden Blute vor; es iſt daher von ihnen gewiß und von dem Milchzucker der Analogie nach wahrſcheinlich, daß die Bruſtdrüſe ſie nur aus dem Blute abzuſcheiden, nicht aus anderen Materien darzuſtellen habe.

Wenn dieſe Stoffe zu Zeiten, wo die Milchſecretion im Gange iſt, nicht in größerer Menge im Blute angetroffen werden, ſo kann dies nur daher rühren, daß ſie durch die Milchdrüſen immer wieder entfernt werden; dagegen müßten ſie ſich im Blute anhäufen, wenn mit der Bereitung derſelben ihre Conſumtion durch die Michdrüſen nicht gleichen Schritt hielte. Gäbe es z. B. bei normaler Entwickelung der Milchelemente im Blute örtliche Krankheiten der Bruſtdrüſe (die Exſtirpation derſelben bei Thieren hat man leider noch nicht verſucht), welche ſie hinderten, die Elemente anzuziehen und auszuſcheiden, ſo wäre die nächſte Folge eine Blutkrankheit, die man Milchkraſe nennen könnte. Die Aerzte haben vordem häufiger, als jetzt, eine ſolche Entmiſchung des Blutes von mangelhafter Entwickelung und insbeſondere von Erkältung der Brüſte abgeleitet und, einig über den verderblichen Einfluß des milchhaltigen Blutes auf das Nervenſyſtem und die ſeröſen Häute, nur darüber geſtritten, ob der Proceß eine wahre Metaſtaſe ſei oder nicht, d. h. ob er in einer Rückſaugung der bereits abgeſonderten Milch oder in einer Unterdrückung der Abſonderung beruhe.

Die exaktere Forſchung hat dieſe Vorausſetzungen bis jetzt kaum unterſtützt. Man hat fetthaltiges (milchiges) Blut bei Schwangeren

*) S. Mitſcherlich, Gmelin und Tiedemann in Tiedemann's und Treviranus, Zeitſchrift für Phyſiologie. Bd. V. S. 17.

und Wöchnerinnen beobachtet, aber nicht gerade in Verbindung mit Störungen der Milchſecretion und vielleicht überhaupt nicht häufiger, als bei geſunden, ſich ordentlich ernährenden Individuen (ſ. oben S. 38). Von Mehrung des Käſeſtoffs im Blute durch Milchſtockung hatten wir Ein, nicht ganz unzweifelhaftes Beiſpiel anzuführen (S. 124). Man hat von dem Uebergange der Milch auf andere Drüſen, in das Parenchym anderer Organe oder in ſeröſe Höhlen geſprochen; allein die Flüſſigkeiten, die man als Milch bezeichnen zu dürfen glaubte, ſind nur in den wenigſten Fällen chemiſch unterſucht worden. Meiſtens entſchied nur die Farbe*) und ſelbſt mit dieſem Kriterium ſcheint man nicht immer ſtreng geweſen zu ſein; Diarrhöen, Harne, Schweiße, Frieſelbläschen, ſeröſe Exſudate u. dgl. von der eigentlich gelb- oder bläulich-weißen Farbe der Milch hat keiner der Praktiker, die ich darüber zu befragen Gelegenheit hatte, geſehen; auch Fuchs **) begnügt ſich, dem Milchſchweiß und Milchfrieſel neue Namen zu geben, ohne für die Exiſtenz dieſer Zufälle einſtehen zu wollen, und die Handbücher, welche die alte Tradition mit der Erfahrung der Lebenden zu verſöhnen ſuchen ***), geben doch zu, daß die metaſtiſch abgelagerte Flüſſigkeit in ihren äußeren Charakteren von der Milch ſchon ziemlich verſchieden ſei. Der Schweiß ſei nur zäher, als gewöhnlich und von molkenartigem Geruch, die Ausſchwitzungen in Höhlen ſeien reich an coagulabler Lymphe; die bedeutendſten Veränderungen erfahre die Milch, wenn ſie auf den Darmkanal übertragen werde; man ſagt uns nicht, ob ſie dadurch etwa eine Aehnlichkeit mit gewöhnlichem Menſchenkoth gewinne. Eine Farbe, welche einigermaßen an Milch erinnert, kann Flüſſigkeiten durch die Gegenwart von Exſudat- oder Eiterkörperchen oder von fein vertheilten Faſerſtoffflocken ertheilt werden. Ob die Farbe wirklich von derſelben Urſache abhängt, wie die der Milch, nämlich von Fettkügelchen, darüber kann allein das Mikroſkop entſcheiden. Um für Milch zu gelten, müßten dieſe Flüſſigkeiten außerdem Käſeſtoff und Milchzucker gelöſt enthalten. Einigen älteren und neueren Angaben zufolge kommen nun dieſe Stoffe wirklich in Exſudaten und Excreten vor. Fett und

*) Brandis, über Metaſtaſen. S. 138. Burdach's Phyſiologie. Bd. V. S. 467.

**) A. a. O. S. 478.

***) Man vgl. z. B. Buſch, das Geſchlechtsleben des Weibes. Bd. I. Leipzig 1839. S. 795.

Milchzucker fand Schreger *) in einer im Peritoneum angeſammelten milchartigen Flüſſigkeit. Fett, nebſt Spuren von Milchzucker und Käſeſtoff, erhielt Canobbio **) aus dem Exſudat der phlegmasia alba dolens, und Raſi ***) bemerkt, daß ein in Frieſelbläschen angeſammeltes Serum nach der chemiſchen Analyſe von Muratori und der mikroſkopiſchen von Paolini der Milch ähnlich zuſammengeſetzt geweſen ſei. Der Urin der Schwangeren enthält, gleichſam als Ankündigung der nach und nach ſich entwickelnden Milchſecretion, ein eigenthümliches Fett †), daſſelbe, welches in Verbindung mit Kalkphosphaten und Epitheliumſchuppen die Haut auf dem Urin der Schwangeren bildet, die Nauche unter dem Namen Kyeſtein zuerſt beſchrieben und Golding Bird irrthümlich für Käſeſtoff erklärt hat. Ein intereſſantes Factum, wo nach Amputation der Einen Bruſt die Milchſecretion in der andern von ſelbſt ausblieb und zugleich im Urin große Mengen Harnſäure und Eiweiß erſchienen, erzählt Walther ††). Zugegeben, daß durch dieſe Beobachtungen bewieſen werde, was an ſich ſchon nicht unwahrſcheinlich iſt, daß nämlich bei unterdrückter oder ſelbſt bei nicht ganz zureichender Thätigkeit der Bruſtdrüſen die Elemente der Milch oder die Materien, aus welchen ſie ſich entwickeln, im Blute und in anderen Secreten auftreten: ſo fehlt noch viel, um das Verhältniß der milchartigen Ausſcheidungen zu der Entwickelung der Wochenbettkrankheiten in der Weiſe feſtzuſtellen, wie unſere Vorfahren es ſich ausgedacht haben. Die Ablagerung der Milchbeſtandtheile an ungewohnten Stellen geſchieht nicht in Folge einer vicariirenden Abſonderungsthätigkeit, ſondern in Folge normaler oder zufälliger, meiſt congeſtiver Exſudationen, welche Elemente der Milch enthalten, weil das Blut ſie enthält; ſie iſt nicht kritiſch, ſondern begleitet, je nach dem Proceſſe, der ſie veranlaßt, den Ausgang bald in Tod, bald in Geneſung. Am bedeutendſten iſt ein vielfach nacherzählter Fall von Fleiſchmann †††): Eine Frau verlor durch Schreck die Milch, es ſtellten ſich eine Nacht hindurch Kopfſchmerz, Betäubung und Delirium ein, welche am Morgen ſich wieder verloren, nachdem aus

*) Fluidorum corp. anim. chemiae nosolog. specimen. Erl. 1800. pag. 52.

**) Pharmaceut. Centralblatt. 1846. S. 78.

***) Canſtatt's Jahresbericht für 1842. Bd. I. S. 582.

†) Cohen, de urina gravidarum. Diss. inaug. Heidelb. 1843.

††) Roſer und Wunderlich, Archiv. 1847. S. 75.

†††) Hufeland's Journal. 1836. Juni.

dem rechten Naſenloche $\frac{1}{4}$ Maaß „reiner Milch“ in einem ſtrohhalmdicken Strom entleert worden war. Ich ſehe auch hierin nur die glückliche Beendigung einer Kopfcongeſtion durch Hämorrhagie oder Schleimfluß der Naſe, wie ſie bei ganz normal gemiſchtem Blute vorkommen kann und halte die milchige Färbung des ausgeſchiedenen Schleimes oder Blutes allerdings für die Folge der Milchretention, ohne jedoch zuzugeben, daß der Fettgehalt des Blutes einen beſondern Antheil an den Kopfſymptomen gehabt hätte und daß dem Ausfluß aus der Naſe der Charakter einer blutreinigenden Ausleerung zuzuſchreiben ſei. Die entzündlichen und nervöſen Affectionen des Wochenbettes, wie Puerperalfieber, Eklampſie, Manie mögen durch die den Schwangeren und Entbundenen eigene Beſchaffenheit des Blutes begünſtigt werden; daß aber dieſe Eigenthümlichkeit der Blutmiſchung durch Anhäufung von Beſtandtheilen der Milch bedingt werde, iſt um ſo weniger glaublich, weil die Milchbereitung meiſtens erſt im weiteren Verlaufe der genannten Krankheiten in's Stocken geräth und weil Erfahrungen vorliegen, denen zufolge das Blut dieſelben Subſtanzen ohne Schaden führen kann. Ich rede nicht von der milchigen Beſchaffenheit des Blutes während der Verdauung weil hierbei nur die Quantität des Fettes abnorm iſt. Donné*) aber hat vielen Thieren beträchtliche Mengen Milch eingeſpritzt ohne andern Erfolg, als eine geringe und raſch vorübergehende Betäubung; die Milchkügelchen fanden ſich unmittelbar nach der Operation reichlich im Blute; nach zweimal 24 Stunden waren ſie verſchwunden; ob ſie ſich in Blutkörperchen umwandelten, wie Donné behauptet, darf bezweifelt werden, mag übrigens an dieſem Orte auf ſich beruhen. Eine Ausnahme machten nur die Pferde, denen ſelbſt kleine Mengen Milch tödtlich wurden; der Tod trat plötzlich oder wenige Stunden nach der Operation ein; eine Section wurde leider nicht unternommen, doch laſſen die Erſcheinungen eine mechaniſche Störung in der Lungencirculation oder Herzthätigkeit vermuthen und bieten in keinem Falle Aehnlichkeit mit den Symptomen dar, die man als Wirkungen einer Milchkraſe beim Menſchen zu betrachten pflegt.

Die Erzeugung der Milchbeſtandtheile iſt in dem Säugethierorganismus nicht auf die Periode der Schwangerſchaft und Lactation beſchränkt. Man erzählt Beiſpiele von Milchſecretion in den Brüſten und von milchhaltigem Harne bei Mädchen, bei Kindern und

---

*) Cours de microscopie. pag. 93.

bejahrten Frauen und ſelbſt bei Männern *). In einer milchähnlichen Flüſſigkeit, welche aus der Haut des angeſchwollenen Scrotum und der Schenkel eines jungen Mannes ſich ergoß und offenbar Lymphe war (ſie ſchied ſich beim Stehen in Serum und Gerinnſel) fand Löwig **) nicht nur Fett und Käſeſtoff (Faſerſtoff?), ſondern auch Milchzucker, den letztern im Betrag von 3 Proc. Von Verderbniß des Blutes durch dieſe Stoffe außer der Schwangerſchaft und Lactationszeit iſt nicht die Rede.

4. Hautmetaſtaſen. Rheumatismus.

Durch ein Vorurtheil, welches ſich weit über die Grenzen des ärztlichen Standes hinaus verbreitet hat, ſind die Erkältungen zu einer der mächtigſten Krankheitsurſachen geworden. Da es für jeden, nicht hermetiſch eingeſchloſſenen Menſchen zahlloſe Gelegenheiten giebt, aus einer höheren Temperatur in eine niedrigere überzugehen, da ſich außerdem Aerzte und Kranke in Ermangelung anderer palpabler Schädlichkeiten gern gegenſeitig bereden laſſen, unmerkliche und unbewußte Temperaturwirkungen zu ſtatuiren, ſo giebt es außer den entſchieden traumatiſchen und contagiöſen und den Vergiftungskrankheiten wohl kaum einen Krankheitsfall und kaum jemals eine Krankheitsexacerbation, die ſich nicht auf jene Quelle zurückführen ließen. Dem Einwurf, daß die gleichen, ſich täglich wiederholenden Einflüſſe zu anderen Zeiten unwirkſam vorübergegangen ſeien, begegnet man, ohne eine Widerlegung fürchten zu müſſen, mit der Bemerkung, daß in den complicirten Verhältniſſen unſeres Körpers der Grund wechſelnder Dispoſitionen liege, wodurch der Effect nicht bloß dieſer, ſondern jeder Schädlichkeit auf das manchfaltigſte abgeändert werde.

Den Praktikern liegt es ob, und ſie haben zum Theil ſchon damit begonnen, die Thatſachen zu ſichten, und den Werth des beſprochenen ätiologiſchen Momentes, deſſen Mißbrauch den Gebrauch nicht aufheben darf, auf ſein richtiges Maaß zurückzuführen. Vor das Forum der Theorie aber gehören die Erklärungen des cauſalen Zuſammenhangs zwiſchen der Erkältung und der Erkältungskrankheit, die ſich unter der Larve unſchuldiger Paraphraſen nur zu ſehr eingebürgert

---

*) Burdach, a. a. O. und Bd. III. S. 522.

**) Koller, de lactis e scroto secretione anomala. Diss. inaug. Turic. 1833.

haben. Es iſt üblich, anzunehmen, daß durch Erkältung die »Hautthätigkeit« oder »Hautſecretion« unterdrückt, daß ein dem Organismus feindſeliger Stoff im Blute zurückgehalten werde, und daß die Localkrankheiten, welche der Erkältung folgen, von der Ablagerung eines ſolchen Stoffes herrühren. Da aber Niemand einen ernſthaften Verſuch gemacht hat, die anomalen Materien, welche ſich nach Unterdrückung der Hautthätigkeit im Blute ſammeln ſollen, näher zu charakteriſiren; da quantitativ und qualitativ vergleichende Unterſuchungen der Perſpiration vor und nach der Unterdrückung nicht vorliegen; da es endlich auch an chemiſchen Analyſen der Materien, die ſich von der Haut auf innere Theile geworfen haben ſollen, noch durchaus fehlt: ſo hat die chemiſche Theorie außer dem Alter, vor keiner andern etwas voraus; ſie muß aufgegeben werden von denen, welchen die hypothetiſche Richtung der Pathologie mißfällt, und ſich einer Prüfung unterwerfen von Seiten derjenigen, welche nicht die Hypotheſen an ſich, ſondern nur die unwiſſenſchaftlichen verurtheilen.

Auf der äußeren Haut finden dreierlei, vielleicht auch nur zweierlei Abſonderungen Statt. Zuerſt die Abſonderung des Hauttalges, welcher ſich aus den Haarbalgdrüſen über die Epidermis verbreitet und Haare und Oberhaut einölt. Daß dieſe Secretion außer der ebenerwähnten Beſtimmung noch eine allgemeine und daß ſie eine beſondere Beziehung zum Blute habe, iſt nicht wahrſcheinlich; wenigſtens hat Niemand daran gedacht, ihr eine ſolche zuzuſchreiben. Die beiden anderen Ausſcheidungen, die vielleicht in Eine zuſammenfallen, ſind die ſogenannte unmerkliche Ausdünſtung (Perſpiration) und der Schweiß. Vor der Entdeckung der Schweißdrüſen nahm man den Schweiß und die Perſpirationsmaterie für identiſch; die letztere ſollte ſich, wenn in allzu großer Menge erzeugt, tropfbar flüſſig niederſchlagen. Jetzt weiß man, daß der flüſſige Schweiß aus den Drüſen ſtammt, und hält es für wahrſcheinlich, daß die Gefäße der Hautoberfläche den Hautdunſt liefern. Eine dritte Anſicht leitet Schweiß und Hautdunſt wieder aus Einer Quelle, aus den Schweißdrüſen ab, und wenn man früher den Schweiß für verdichtete Perſpirationsmaterie erklärte, ſo würde danach jetzt umgekehrt die Perſpirationsmaterie verflüchtigter Schweiß zu nennen ſein. Dieſe Meinung wird durch die von Krauſe*) erhobenen Einwürfe widerlegt. Krauſe

*) Art. Haut in R. Wagner's Handwörterbuch. Bd. II. S. 149.

beweiſt, daß die Haut mehr als viermal ſo viel transſpirirt, als durch die Verdunſtung einer Waſſerfläche, welche der Oberfläche ſämmtlicher, die Schweißporen erfüllender Waſſertröpfchen gleichkäme, bei der Temperatur des menſchlichen Körpers geliefert werden könnte. Nach Valentin*) übertrifft jener erſte Werth den letzteren ſogar um das acht- bis neunfache, und dabei iſt es nicht einmal wahrſcheinlich, daß die Ausführungsgänge der Schweißdrüſen außer der Zeit des Schwitzens Flüſſigkeit enthalten und offen ſtehen ſollten. Die Verſuche älterer Beobachter, wonach die Oberhaut für tropfbare Flüſſigkeiten abſolut impermeabel iſt, hat Krauſe zwar beſtätigt, zugleich aber gezeigt, nicht nur daß Waſſer und andere flüchtige Subſtanzen in Gasgeſtalt die Oberhaut durchdringen, ſondern auch, daß die Quantität dieſer Verdunſtung ſelbſt durch todte Epidermis immer noch größer ſein kann, als die mittlere Quantität der Perſpiration während des Lebens. Stets aber müſſen der Perſpirationsmaterie verflüchtigte Theile des Secretes der Schweißdrüſen beigemiſcht ſein, um ſo mehr, je reichlicher die Abſonderung der letzteren, und es rührt alſo das flüſſige Secret der Haut ausſchießlich von den Drüſen, das dunſtförmige vorzugsweiſe von der Oberfläche der Haut her. Unter dem täuſchenden Scheine einer tropfbar flüſſigen Abſonderung könnte übrigens auch der Hautdunſt erſcheinen, wenn er, in den kälteren Luftſchichten unweit der Hautoberfläche verdichtet, auf dieſe zurückfiele. Bei normaler Perſpiration wird, wie ebenfalls Krauſe dargethan hat, auf dieſe Weiſe keine merkliche und jedenfalls nur eine momentane Befeuchtung der Haut zu Stande kommen, und ſelbſt bei ſchwitzendem Körper könnte die Menge des tropfbaren Schweißes dadurch nur an den Stellen vermehrt werden, welche vermöge ihrer horizontalen Lage geeignet wären, die niederſinkenden Tröpfchen des condenſirten Dunſtes aufzufangen. Die Feuchtigkeit der Luft übt auf die Abſonderung des Schweißes einen bedeutenden Einfluß; ſie hindert deſſen Verdunſtung und vermehrt dadurch ſcheinbar deſſen Quantität, wie man auch ohne exacte Verſuche ſchon durch die ungefähre Vergleichung der Schweißmengen, die man bei gleicher Temperatur in trockener und feuchter Atmoſphäre hervorquellen fühlt, erſchließen kann. Die Abſonderung durch die Oberhaut aber, die nur dunſtförmig geſchehen kann, wird in dem Maaße, wie der Waſſerreichthum der Atmoſphäre

*) Lehrbuch der Phyſiol. 2. Aufl. Bd. I. S. 620.

zunimmt, wirklich vermindert und muß bei einer mit den Beſtandtheilen des Hautdunſtes geſättigten Luft völlig aufhören.

Aus dem Geſagten erhellt hinlänglich, wie ſchwierig es ſein muß, die Materien des Schweißes und der Ausdünſtung quantitativ und qualitativ von einander zu trennen; auch iſt noch kein Verſuch dazu unternommen worden. Die quantitativen Beſtimmungen halten ſich meiſtens an den Gewichtsverluſt, den der menſchliche Körper während einer beſtimmten Zeit auf unmerkliche Weiſe erleidet; ſie meſſen alſo die Verdunſtung aus den Schweißdrüſen und aus der Epidermis zuſammen und ergeben, wie ſich von ſelbſt verſteht, ein viel größeres Qantum für Zeiten, wo geſchwitzt wird, als für ſolche, wo dies nicht der Fall iſt *). Die *qualitativen* Analyſen des Hautdunſtes ſind durch den nämlichen Umſtand fehlerhaft, freilich auch außerdem, gleich den Analyſen des Schweißes, zu ſpärlich und zu ungenau, um über die Beziehungen dieſer Secretionen zum Blute Aufſchluß zu geben. Wir müſſen es daher auch bei der theoretiſchen Unterſcheidung derſelben einſtweilen bewenden laſſen und uns zum Behuf weiterer Reflexion damit begnügen einfach die Zuſtände einander gegenüberzuſtellen, einerſeits, wo das Secret der Haut und der Schweißdrüſen dunſtförmig entweicht (Ausdünſtung), andererſeits, wo die Verdunſtung von tropfbar flüſſiger Abſonderung begleitet iſt (Schweiß).

Wie ſich nun auch dieſe beiden Zuſtände in chemiſcher Hinſicht zu einander verhalten mögen, ſo iſt doch für uns das Wichtigſte die phyſiologiſche Differenz, daß die Ausdünſtung in den Plan der natürlichen Ausgaben unſeres Organismus aufgenommen iſt, der Schweiß nicht. Die Ausdünſtung unterdrücken, heißt, eine Ausleerung, welche vorgeſehen iſt, verhindern; Schweiß unterdrücken, heißt, eine Ausleerung, welche nicht vorgeſehen und alſo auch nicht nothwendig iſt, verhindern oder unterbrechen. Die Unterdrückung des Schweißes kann nicht dadurch nachtheilig werden, daß Elemente, welche auf dieſem Wege hätten eliminirt werden ſollen, in dem Blute zurückblieben; wir wären ohne den Schweiß geſund geblieben und haben mit der bereits bis zum Moment der Suppreſſion vergoſſenen Flüſſigkeit jedenfalls mehr an Auswurfsſtoffen abgegeben, als wir in gleicher Zeit ohne Schweiß abgegeben haben würden.

Man hat die Behauptung aufgeſtellt, daß die Stoffe, welche

*) Valentin, a. a. O. S. 621.

der Schweiß zu entfernen hat, erſt während des Schwitzens, namentlich durch den zerſetzenden Einfluß der Muskel- und Nerventhätigkeit gebildet würden, und man hat auf dieſe Weiſe ſogar die vermehrte Hautabſonderung bei Anſtrengungen aus dem Beſtreben erklärt, das Blut von den Zerſetzungsproducten zu befreien. Aber während ſich einerſeits nach großen Aufregungen des Muskel- und Nervenſyſtems das Gleichgewicht ohne wäſſerige Ausſcheidung der Haut wieder herſtellen kann, hat man andererſeits die raſche Abkühlung in Schweißen, welche, bei vollkommener Ruhe des Körpers, allein durch warme Bedeckung der Oberfläche hervorgerufen wurden, ebenſowohl, wenn auch nicht in dem Grade zu fürchten, als nach Erhitzung durch Bewegungen. Man könnte an eine Art Gährung der Flüſſigkeit denken, welche nach plötzlich gehemmter Excretion in den Schweißdrüſen ſtockt und von der Reſorption der in dieſem Proceſſe erzeugten Materien die allgemeinen Krankheitszuſtände ableiten, welche der Unterdrückung eines Schweißes folgen. Aber man hätte damit einen von Anfang bis zu Ende hypothethiſchen Vorgang geſchaffen, gegen welchen ſich noch insbeſondere das einwenden ließe, daß den Zufällen, welche die ſogenannte Unterdrückung des Schweißes veranlaßt, das Specifiſche abgeht, das ſonſt ſolche Vergiftungen des Blutes auszeichnet und daß ſie namentlich in nichts von den Folgen gewöhnlicher Erkältungen unterſchieden ſind.

Der letztere Umſtand berechtigt zu dem Schluſſe, daß, was in dem Zurücktreten oder Unterbrechen eines Schweißes Nachtheiliges liegt, mit dem Nachtheile, welchen die Unterdrückung der Ausdünſtung bringt, identiſch iſt. In der That könnte ja mit dem Schweiße leicht auch die gewöhnliche Ausdünſtung ceſſiren und die gleichzeitig erfolgende Beendigung tropfbar flüſſiger Ergießungen ganz gleichgültig ſein. Inſofern ſich das »Wiederheraustreiben« des zurückgetretenen Schweißes heilſam erweiſt, ſo könnte ja auch hierbei allein der Umſtand wirken, daß zugleich mit dem Schweiße die Ausdünſtung wieder in Gang kommt. Dies läßt ſich nicht einmal für die Fälle in Abrede ſtellen, wo man dem Schweiße eine beſondere, kritiſche Bedeutung zuſchreibt und demgemäß die Hemmung deſſelben für doppelt gefährlich hält, wie im Wochenbette, in Fiebern, in der Reconvalescenzperiode von acuten Hautausſchlägen; denn in allen dieſen Zuſtänden iſt die Erkältung bei trockener Haut nicht minder gefürchtet. Wenn, was Niemand bezweifelt, die Abkühlung während eines Schweißes ſicherer und mächtiger ſchadet, als unter ſonſt

gleichen Verhältniſſen bei trockener Haut, ſo erklärt ſich dies, ohne daß man zu einer der obenerwähnten Hypotheſen zu greifen nöthig hätte, einfach aus der größeren Intenſität der krankmachenden Urſache. Waſſer iſt ein ungleich beſſerer Wärmeleiter, als die Atmoſphäre, und ſo iſt ein Luftzug, der über die ſchweißbedeckte Haut ſtreicht, ein viel energiſcheres Abkühlungsmittel, als derſelbe Luftzug, auf die ruhig ausdünſtende Hautfläche applicirt. Der Schweiß wirkt hier nicht anders, wie ein Bad, nach welchem ebenfalls, trotzdem, daß die Ausdünſtung in demſelben vermindert iſt, die Dispoſition zu Erkältung ſich vermehrt zeigt. Auch entſtehen gewiß die meiſten Erkältungskrankheiten nicht durch Unterbrechung der Schweiße, ſondern durch die Wirkung der Kälte auf den, von durchnäßten Kleidungsſtücken umgebenen Körper, oft lange nach freiwilliger Beendigung der tropfbaren Secretion.

Dieſe Reflexionen lehren begreifen, warum mit dem Erregungszuſtande der Hautdrüſen die Gefahr der Erkältung wächſt, gleichviel wie man ſich übrigens auch den krankmachenden Einfluß raſcher Temperatur-Uebergänge erklären möge. Sollte aber hierbei, wie ich ſpäter zu zeigen denke, die Größe des Contraſtes von Gewicht ſein, ſo wären Erkältungen ſchwitzender Körper ſchon deshalb bedenklicher, weil der Schweiß ein Symptom lebhafterer Erhitzung iſt.

Ueber die Folgen einer wirklichen, completen und allgemeinen Unterdrückung der Hautausdünſtung hat man ſich bis jetzt nur bei Thieren unterrichten können. Fourcault*), Ducros**), Becquerel und Breſchet***), Gluge†) und Magendie††) haben auf die Weiſe meiſt an Kaninchen, Gluge auch an Fröſchen experimentirt, daß ſie die Haut der Thiere mit einem undurchdringlichen Firniß oder einer Leim- oder Eiweißlöſung beſtrichen, oder mit Metallplatten (Stanniol?) belegten oder auch die Thiere bis an den Hals in Kautſchukmäntel einhüllten. Der Ausgang war in allen Fällen tödtlich; bei Kaninchen in 3—6 Tagen (Gluge), eher bei Fröſchen. Von dem Augenblicke, wo die Haut imperſpirabel wird, ſinkt die Temperatur allmählig und zuletzt ſehr tief, um 18° und mehr, unter

*) Comptes rendus. 1837. 16. Mars.

**) Froriep's N. Notizen. Bd. XIX. 1841. S. 296.

***) Arch. génér. T. XII· 1841. p. 517.

†) Abhandlungen zur Phyſiologie und Pathologie. Jena 1841. S. 66.

††) Gazette méd. 1843. 6. Décbre.

die normale (Breſchet u. Becquerel, Magendie); die Thiere ſterben wie aſphyktiſch (Magendie). In den Leichen iſt das Blut zuweilen flüſſig, gerinnt aber an der Luft (Gluge), die Herzhöhlen und großen Gefäßſtämme ſind von Blut übermäßig ausgedehnt (Fourcault, Magendie), die Lungen und andere innere Organe im Zuſtande der Congeſtion (dieſelben), die Höhle des Herzbeutels und bei Fröſchen alle Körperhöhlen und ſelbſt die Zwiſchenräume der Muskeln von wäſſerigen Exſudaten erfüllt (Gluge). Die Leichen treiben meteoriſtiſch auf und faulen ſchnell (Ducros).. Ein Froſch, welchem Gluge nur die Bauchſeite und die Schwimmhäute firnißte, blieb geſund; nach Fourcault dagegen bildeten ſich, wenn auch nur ein größerer Theil der Haut überzogen war, chroniſche Irritationen, Tuberkeln u. dgl., und nach Ducros ſteht die Zeit, binnen welcher der Tod eintritt, mit der größeren oder geringeren Ausdehnung, innerhalb welcher man die Hautausdünſtung aufhebt, in Proportion.

Dieſe Verſuche ſind nicht in dem Maßſtabe und nicht mit der Genauigkeit ausgeführt, um den heutigen Anforderungen zu genügen. Wie ſie jetzt daſtehen, ſprechen ſie weniger für eine ſpecifiſche Blutverderbniß, als für eine Blutfülle, wobei etwa noch auf einen Ueberſchuß an Waſſer aus den hydropiſchen Erſcheinungen, an Kohlenſäure aus der Art des Todes geſchloſſen werden dürfte. Wirklich ſind Waſſer und Kohlenſäure gerade die poſitiv ermittelten und erheblichſten Beſtandtheile des Hautdunſtes. Von den Materien, welche die Haut auf dem Wege der Perſpiration abgiebt, macht das Waſſer bei weitem den größten Theil, die Kohlenſäure nach den Angaben verſchiedener Beobachter*) etwa $1/_{56}$ bis $1/_{14}$ aus. Dennoch iſt es ſchwer zu glauben, daß die Impermeabilität der Haut eine bedeutende Anhäufung der genannten Materien im Blute bewirken und daß eine Anhäufung derſelben in dem Maaße, wie ſie hier eintreten kann, den Organismus ſo raſch zu Grunde richten könne. Die Menge des durch die Haut verdunſtenden Waſſers kann unter normalen Verhältniſſen auf 31 Unzen in 24 Stunden angeſchlagen werden (Krauſe); ſie beträgt ungefähr ebenſo viel, als die Nieren in gleicher Zeit liefern**) und etwa das Doppelte der von den Lungen

*) Krauſe, a. a. O. S. 145 ff.

**) Becquerel, Zeichenlehre. S. 15.

in 24 Stunden ausgehauchten Waſſermenge *). Die Thätigkeit der Nieren brauchte ſich alſo nur um das Doppelte oder, wenn auch die Ausſcheidung durch die Lungen zunähme, um weniger als das Doppelte zu vermehren, um in dieſer Beziehung die Haut entbehrlich zu machen und daß ſie einer ſolchen Steigerung fähig ſei, kann man gewiß nicht leugnen, wenn man bedenkt, wie leicht eine Ueberladung des Blutes mit getrunkenem Waſſer durch die Action der Nieren beſeitigt wird. Die Kohlenſäure, welche die Haut ausdunſtet, wird zu $^1/_{25}$ — $^1/_{50}$ der von den Lungen abgeſonderten Kohlenſäure geſchätzt; man ſollte der Lunge zutrauen, daß ſie auch dieſes 25ſtel oder 50ſtel mit übernehmen könnte, zumal man weiß, wie ſehr die Kohlenſäureproduction durch Vermehrung der Athemzüge befördert wird und wie eben die Schwängerung des Blutes mit Kohlenſäure zu inſtinktmäßig beſchleunigter Reſpiration Anlaß giebt. Etwas Aehnliches läßt ſich von dem Ammoniak und den flüchtigen Säuren ſagen, deren Gegenwart im Hautdunſte zudem noch problematiſch und von welchen es zweifelhaft iſt, ob ſie als ſolche aus dem Blute abgeſondert oder erſt nachher durch Zerſetzung indifferenter Stoffe in Haarbälgen und Hautdrüſen erzeugt werden; welchen übrigens, wenn ſie im Blute vorgebildet ſind, nicht verwehrt wäre, durch die Lungenſchleimhaut zu entweichen, und die doch auch in den kleinen Mengen, welche ſich hier allenfalls nach und nach ſammeln können, nicht heftiger wirken dürften, als größere, direct in's Blut gebrachte Doſen. Was endlich die eigenthümlichen Riechſtoffe der Hautſecretion betrifft, ſo iſt über ihre Verbreitung in der Thierwelt wenig und über ihre Bedeutung nichts bekannt; bei geſunden Menſchen beſchränkt ſich die Entwickelung derſelben, beiläufig geſagt, auf wenige und der Erkältung wenig exponirte Regionen; auch weiß ich nicht, daß jemals bei Krankheiten, welche aus Störung der Hautthätigkeit hergeleitet werden, eine Verminderung des Geruchs, z. B. der Achſelhöhle oder Leiſtengegend, angemerkt worden wäre.

Bekanntlich iſt die Waſſerverdunſtung auf der Haut das Mittel, wodurch die im Uebermaaße und über das Bedürfniß erzeugte Wärme des Thierkörpers gebunden und deſſen Temperatur regulirt wird. Man ſollte vorausſetzen, daß ein hermetiſcher Verſchluß, indem er die Verdunſtung hindert, eben dadurch eine Wärmeerhöhung zu Stande bringen und auf dieſe Art nachtheilig werden könne. Die Erfah-

*) Valentin, a. a. O. S. 598.

rung beſtätigt dieſe Vorausſetzung nicht; vielmehr nimmt, wie oben erwähnt wurde, die Eigenwärme der Thiere merkwürdiger Weiſe vom Beginne des Verſuches an ab. Ob die Entfernung der Haardecke (Breſchet und Becquerel raſirten die Kaninchen vor dem Firniſſen) hieran Theil habe, räth Krauſe*) durch einen Gegenverſuch, durch Meſſung der Temperatur bei raſirten und ungefirnißten Thieren zu ermitteln.

Auch die Elektricität iſt ſchon benutzt worden, um die Wirkungen der Erkältung zu erklären. Unter der Haut, welche durch die atmoſphäriſchen Schädlichkeiten ihre Leitungsfähigkeit verloren habe, ſollte die Elektricität des Körpers ſich anhäufen und Schmerzen und Nutritionsſtörungen hervorbringen. Vielleicht gedachte man dem iſolirenden Harzüberzuge in den angeführten Verſuchen einen ähnlichen Einfluß zuzuſchreiben. Allein man hatte dort überſehen, daß die freie Elektricität in den Weichtheilen unter der Haut hin- und herzuſtrömen und zuletzt auch durch Schleimhautflächen zu entweichen vermöge.

Sterben die Thiere, deren Perſpiration aufgehoben worden iſt, nicht an der Zurückhaltung des einen oder anderen der aufgezählten bekannten Stoffe und Agentien: ſo bleibt, wie mir ſcheint, zunächſt nichts übrig, als anzunehmen, daß der Tod durch eine bis jetzt verborgene und ſchon in kleinen Mengen dem Leben feindſelige Materie erfolge, die entweder im Blute gebildet und zur Abſcheidung durch die Haut beſtimmt war oder ſich aus den Subſtanzen entwickelt, welche nach der Abſperrung in den Schweiß- und Haarbalgdrüſen ſtocken. In beiden Fällen läßt ſich begreifen, warum die Gefahr erſt mit der Inpermeabilität der ganzen oder doch eines großen Theils der Haut eintritt.

So weit die phyſiologiſchen Experimente. Die Ausbeute iſt gering; aber, ſelbſt wenn ſie größer und beſtimmter wäre, bliebe es immer noch mißlich, das was uns die Beobachtung an Thieren gelehrt hat, auf die ſogenannte Unterdrückung der Hautthätigkeit beim Menſchen zu übertragen. Zuerſt weil die Function der Haut und ihrer Drüſen bei verſchiedenen Thiergeſchlechtern ſehr verſchieden ſein kann, ſodann weil die Eingriffe, von welchen man annimmt, daß ſie beim Menſchen die Hautabſonderung unterdrücken, mit dem bei Thieren angewandten Verfahren keine Aehnlichkeit haben; drittens, weil beim Menſchen die Urſache, auch wenn ſie

*) a. a. O. S. 169.

nur beſchränkte Stellen der Haut trifft, ſehr wirkſam ſein kann; viertens endlich, weil die Krankheiten, welchen der Menſch in Folge aufgehobener Perſpiration unterworfen ſein ſoll, ſich nicht mit den Zufällen vergleichen laſſen, welchen die Thiere mit imperſpirabler Haut erliegen.

Sind die Potenzen, welche man als Hautthätigkeit-unterdrückende bezeichnet, wirklich im Stande, die Haut impermeabel zu machen oder die Verdunſtung durch dieſelbe zu beſchränken? Mit dieſer Frage hätte billiger Weiſe die Unterſuchung anheben müſſen; aber ſchwerlich würde ſie alsdann die Richtung genommen haben, in welcher wir ſie jetzt befangen ſehen. Zwar findet ſich auch beim Menſchen Gelegenheit, die Ausdünſtung einzelner Hautſtellen durch Bedecken mit Harzen oder Pflaſtern oder durch Einhüllen in undurchdringliche Stoffe (Gichttaft, Fettwolle u. dgl.) zu verhindern. Indeß beſchränkt ſich eine ſolche Behandlung immer nur auf kleine Bezirke; ſie iſt deshalb ohne Einfluß auf das Allgemeinbefinden, und es verdient nur angemerkt zu werden, daß ſie auch örtlich ohne nachtheilige Folgen und ſo weit entfernt iſt, Rheumatismen zu veranlaſſen, daß ſie vielmehr als Heilmittel gegen dieſe Leiden mit Nutzen angewandt wird. Man rechnet die oberflächlichen Entzündungen der Haut zu den Urſachen, welche die Function derſelben aufheben, und erklärt ſo die Blutverderbniß und die nervöſen Symptome, welche zu ausgebreiteten Verbrennungen, Ausſchlägen u. dgl. hinzukommen. Auch hierüber müßten erſt exacte Meſſungen entſcheiden. Mit der völligen Stockung des Blutes in den Capillaren der Haut würde freilich die Ausdünſtung ebenfalls ziemlich in's Stocken gerathen; bei einer bloßen Congeſtion dagegen, ſo lange noch das Blut in den erweiterten Gefäßen fließt, wird die Secretion eher zunehmen, denn ohne Zweifel dünſtet die Haut mehr aus, wenn ſie heiß und blutreich iſt, und ſo bewirkt man Entzündungen durch Senfteige, Veſicantien und reizende Einreibungen, gerade in der Abſicht, die Function der Haut, wo ſie geſunken ſein ſoll, wieder herzuſtellen. Zudem bedarf es in keinem der angeführten Krankheitszuſtände einer hypothetiſchen Materie, um das Nerven- oder das Blutleiden, wenn letzteres vorhanden ſein ſollte, zu erklären; die raſche Umwandlung des Blutes durch die ausgedehnte Entzündung und Eiterbildung, die Eindrücke auf die Nerven eines ſo nervenreichen Organs, wie die Haut, endlich in den acuten Exanthemen das Wuchern des zerſetzenden Contagiums enthalten Gründe genug, um die tiefen Störungen des Allgemeinbefindens begreiflich zu machen.

Was nunmehr die Kälte und namentlich die verderblichſte Art ihrer Einwirkung, die Zugluft, betrifft, ſo kommen mehrere, einander widerſtreitende Effecte in Betracht, deren Größe a priori nicht ermeſſen werden kann. Ich will nicht weitläufig auf die Wirkungen zurückkommen, welche die Temperatur indirect ausübt, indem ſie die Fähigkeit der umgebenden Medien, die Ausdünſtungsmaterien aufzunehmen, verändert. Ein viel wichtigeres Agens als die Temperatur iſt in dieſer Hinſicht der Sättigungsgrad der Atmoſphäre mit den auszudünſtenden Stoffen. Ohne Zweifel ſind der Ausdünſtung die äußeren Umſtände minder günſtig in einem mit Menſchen überfüllten, gewärmten Raume, als in freier kalter Luft; ſie ſind gleich ungünſtig im warmen wie im kalten Waſſer. Eine Vergleichung des Verhaltens unſeres Organismus gegen dieſe Einflüſſe ſollte allein ſchon genügen, zu beweiſen, daß die Kälte direct und daß ſie nicht durch ihren Einfluß auf die Hautausdünſtung ſchädlich iſt. In directer Wirkung wird ſie, wenn ſie heftig genug iſt, um die Gefäße und die Schweißkanälchen zur Zuſammenziehung zu bringen, dadurch eben die flüſſige und gasförmige Secretion der Haut mindern; die bewegte Luft wird auch hierin intenſiver wirken, als die ruhige, weil ſie ein intenſiveres Abkühlungsmittel iſt; von der anderen Seite aber liegt in der beſtändigen Erneuerung der Luftſchicht, welche den Körper zunächſt umgiebt, ein ſo mächtiges Beförderungsmittel der Verdunſtung, daß es mir ſehr fraglich ſcheint, ob wir nicht in ſtrömender, kalter Luft, trotz contrahirter Haut, mehr an Perſpirationsmaterie verlieren, als in ruhiger und warmer. Aber man darf noch weiter gehen und behaupten, daß in den meiſten Fällen, wo Erkältung krank machte, eine Unterbrechung der Hautfunction nicht einmal mit Wahrſcheinlichkeit anzunehmen iſt. Es iſt ſchon unglaublich und im Widerſpruch mit der Analogie, daß nicht, wenn eine beſchränkte Hautſtelle durch den Eindruck der Kälte ihre Thätigkeit einſtellt, die übrigen deren Verpflichtungen gegen das Blut mit übernehmen ſollten, wie es z. B. die eine Niere thut, wenn die andere krank oder entfernt iſt. Es iſt deshalb nicht wahrſcheinlich, daß durch eine Erkältung, etwa der Füße, ein merklicher Ausfall in den Abſonderungsproducten der Haut entſtehe. Indeß dürfte man ſich zur Beſeitigung dieſes Einwurfs auf die Sympathie berufen, in welcher die Regionen der Haut unter einander ſtehen, und wodurch die Kälte ihren zuſammenziehenden Einfluß weit über die zunächſt afficirte Stelle hinaus erſtrecken mag. Aber meiſtentheils

fehlen auch während und nach der Erkältung alle die örtlichen Erſcheinungen, aus welchen eine auch nur einigermaßen energiſche Wirkung der Kälte auf die Gefäße und Drüſen der Haut erſchloſſen werden könnte; die Krankheit folgt, ſelbſt in den Fällen, wo über den Cauſalzuſammenhang kein Zweifel beſteht, der Erkältung, ohne daß die Haut je blaß oder gar blau, zuſammengezogen, trocken geweſen wäre. Es iſt im Gegentheil keine Seltenheit, und man muß abſichtlich die Augen ſchließen, um es nicht zu ſehen, daß in ächten Erkältungskrankheiten, in rheumatiſchen Fiebern, im acuten Rheumatismus, Wechſelfieber u. a. die Haut turgescirt, ja in copiöſen Schweißen gebadet iſt. Sollten alle die Schweiße und Ausdünſtungen, womit eine Reihe von Wechſelfieber-Anfällen ſchließt, nicht im Stande ſein, die Materien aus dem Blute wieder zu entfernen, die in einer kühlen Stunde zurückgehalten worden ſind? Oder vermöchten die ſymptomatiſchen Fieberſchweiße weniger, weil ihnen die edle Abſicht, das Blut zu reinigen, fehlt oder weil ſie ohne Fliederthee eingetreten ſind? Oder will man ſagen, die Auswurfsmaterien der Haut ſeien ſo bösartiger Natur und ihr Einfluß auf die Gewebe von der Art, daß der Schaden, der durch eine momentane Schwängerung des Blutes mit denſelben angerichtet worden, ſich durch die nachfolgenden Anregungen der Hautſecretion nicht wieder gut machen laſſe: ſo hätten wir dagegen wieder eine andere Reihe von Erfahrungen aufzubieten, die den Ungrund dieſer Behauptung darthun. Dieſelben Individuen nämlich, welche eine raſche, wenngleich wenig ausgedehnte und bald vorübergehende Abkühlung zu fürchten haben, ertragen mitunter einen anhaltenden, allgemeinen und ſcharfen Froſt ohne Gefährde, ſelbſt wenn die blaſſe oder bläuliche Färbung der Haut und die Vermehrung der Nierenſecretion keinen Zweifel an der Contraction der Hautgefäße aufkommen läßt. Während ſich ſonſt, wie dies auch nicht anders ſein kann, die Prognoſe bei der Retention excrementitieller Beſtandtheile des Blutes nach der Dauer der Störung richtet, würde alſo hier unter Umſtänden die geringere Quantität der ſchädlichen Potenz nachhaltiger wirken, als die größere und zwar gerade dann, wenn unmittelbar vorher durch eine bedeutende Leiſtung der Haut eine recht gründliche Reinigung des Blutes ſtattgefunden hätte. Vermag der Organismus überhaupt, die Materien, welche durch die Haut entweichen ſollten, auf anderem Wege zu entfernen, ſo muß dies um ſo vollkommener geſchehen, je kürzer die Unterdrückung dauert, und es iſt nicht abzuſehen, warum

es bei raſcher Unterdrückung ſchwieriger ſein ſoll, als bei allmäliger, da es ſich doch immer nur um kleine Zeitunterſchiede und nicht um Intervalle handelt, innerhalb welcher etwa ein vicariirendes Organ ſich ausbilden oder auch nur vergrößern könnte.

Mancherlei, was ſich zur Kritik dieſer Anſicht noch für und wider bemerken ließe, unterdrücke ich, weil, wie ich gern bekenne, mittelſt aller dieſer theoretiſchen Surrogate zuletzt der Mangel des empiriſchen Wiſſens nicht verdeckt und eine unangreifbare Entſcheidung nicht geliefert werden kann. Das Geſagte genügt, wenn mir die infallible Humoralpathologie dieſen Satz zugiebt und wenn ſie das Bedürfniß empfindet, ihre Behauptungen durch Unterſuchung des thatſächlichen Beſtandes zu begründen. So lange das Requiſit nicht erfüllt iſt, kann man über den Nachtheil, welchen Kälte und Erkältung bringt, nichts weiter mit Sicherheit behaupten, als daß er — in Entziehung der Wärme beruht. Will man ſodann hypothetiſch den Weg von der örtlichen Wärmeentziehung zur Erkrankung weiter conſtruiren, ſo muß man mit den bekannten, nächſten und örtlichen Wirkungen der erſteren beginnen Da die Wärme bei jeder chemiſchen Action eine Rolle ſpielt und insbeſondere die Producte der organiſch-chemiſchen Proceſſe, von der Entwicklung des erſten Keimes an, durch Wärme beſtimmt und nach den Graden der Wärme abgeändert werden, ſo hätte man ſchon das Recht, der Wärmeentziehung Schuld zu geben, daß ſich local, innerhalb und außerhalb der Gefäße, ſowohl abnorme Materien erzeugen, als auch normale und nothwendige nicht erzeugen. Halten wir uns aber an das factiſch Ermittelte, ſo ſind es hauptſächlich zwei Gewebe, an welchen die Wirkungen mäßiger Temperaturverminderung ſich offenbaren, das Muskel- und Nervengewebe. Die Theorie hat, bevor ſie zu weiteren Hypotheſen ihre Zuflucht nimmt, zu verſuchen, wie weit ſie mit dieſem empiriſchen Material in der Erklärung der Erkältungskrankheiten vordringen kann und zwar auf doppeltem Wege: ſie muß erſtens die Folgen ermeſſen, zu welchen ſich die nächſten Wirkungen der Kälte fortpflanzen mögen, und zweitens die Symptome der unzweifelhaften Erkältungskrankheiten aufwärts zu deren materiellen Bedingungen verfolgen, in der Hoffnung, ſchließlich wieder bei den erſten Wirkungen der Kälte anzulangen. Die fernere Ausführung dieſer Aufgabe wuß dem dritten Theile unſeres Werkes, in welchem die pathologiſchen Erſcheinungen unter dem ätiologiſchen Geſichtspunkte zuſammengefaßt werden, vorbehalten bleiben; eine

vorläufige Erörterung der Krankheitsproceſſe, zu welchen Erkältung Anlaß giebt, dürfte indeß ſchon hier am Platze ſein, um auch von dieſer Seite die Berechtigung des Glaubens an Hautmetaſtaſen zu prüfen.

Zuerſt muß bemerkt werden, daß es keinen Krankheitsproceß giebt, welcher ausſchließlich der Erkältung angehört, und kein Symptom, welches ſo, wie etwa die gelbe Farbe in der galligen Dyskraſie, conſtant auf den Urſprung der Krankheit zurückwieſe. Vielmehr können Krankheiten, welche den Erkältungskrankheiten ähnlich ſind, durch manche andere Schädlichkeiten entſtehen, und nur darin finden Verſchiedenheiten Statt, daß der Urſprung aus einer anderen Urſache, als Erkältung, bei den Einen ſeltener oder minder ſicher iſt, als bei den Anderen. Es giebt alſo keine abſolut, aber doch mehr oder minder ſpecifiſche Erkältungskrankheiten. Der Sprachgebrauch hat dieſen Unterſchied inſtinctmäßig anerkannt und es ſo gefügt, daß man die mehr ſpecifiſchen Erkältungskrankheiten mit dem Namen »Rheumatismus« bezeichnet und den Sitz und die Form des Verlaufs im Adjectivum beifügt (Rheumatismus articulorum, musculorum, acutus u. ſ. f.), während man den minder ſpecifiſchen Formen den allgemeinen Gattungsnamen giebt und mit dem Beiwort »rheumatiſch« ihren jeweiligen Urſprung ausdrückt (rheumatiſche Entzündung, Lähmung, Neuralgie u. ſ. f.).

Sowohl der eigentliche Rheumatismus, als die anderen rheumatiſchen Krankheiten kommen örtlich und allgemein vor.

Unter den örtlichen Erkältungskrankheiten giebt es klare und einfache Fälle, wo die rheumatiſche Krankheit faſt plötzlich und unmittelbar an eben dem Theile, welcher der Schädlichkeit ausgeſetzt war, der Erkältung folgt*). Der Eine hat ſich nach einem erhitzenden Marſche in das feuchte Gras niedergelaſſen und wird von Iſchias oder Lähmung der unteren Extremitäten ergriffen; ein Anderer ſetzt ſich am offenen Fenſter der Zugluft aus und zieht ſich halbſeitige Paralyſe des Geſichtes zu; einer unvorſichtigen Entblö-

*) Chomel's Vorleſungen über Rheumatismus und Gicht. A. d. F. von Krupp. Lpz. 1839. S. 59. 313. Eiſenmann, Die Krankheitsfamilie Rheuma. Erl. 1841. Bd. I. S. 48. Bd. II. S. 301. 323. Philip in Canſtatt's Jahresbericht. 1843. Bd. IV. S. 98. Schützenberger, ebendaſ. 1845. Bd. IV. S. 92. Pluskal, ebendaſ. S. 110.

ßung des Schädels folgt Occipital=Neuralgie; das Auftreten des rheumatiſchen Zahnſchmerzes, im Augenblick, wo eine kalte Flüſſigkeit oder ein kalter Luftſtrom in die Mundhöhle gelangt, iſt etwas ganz Gewöhnliches; Schützenberger hat eine Lähmung des Sphincter ani in dem Momente, wo das Individuum ſich dem aus der Brille hervordringenden kalten Luftſtrom exponirte, entſtehen ſehen; Pluskal bemerkte Convulſionen an einem Arm, der beim Jäten auf dem Felde mit dem feuchten Boden in Berührung gekommen war. Kein unbefangener Beobachter wird dabei an unterdrückte Secretionen und verunreinigtes Blut denken; die Erkältung verhält ſich hier ganz ähnlich einem traumatiſchen Einfluß, einer Solutio continui oder einem Druck. Man darf nicht überſehen, daß dieſe erſten und raſchen Wirkungen der Kälte ſich nur in reinen Nervenleiden manifeſtiren, es wird dadurch wahrſcheinlich, daß die Kälte am eheſten und direct das Nervengewebe angreift, was auch noch durch den Einfluß, welchen die Schnelligkeit des Ueberganges oder die Contraſtwirkung bei der Erkältung ausübt, beſtätigt wird. Nur die Nerven haben das Eigenthümliche, ſich nicht bloß nach der abſoluten Summe des Reizes, ſondern gewiſſermaßen nach der Größe des Abſtandes zwiſchen den aufeinander folgenden Zuſtänden zu richten. Was den nächſten, organiſchen Grund der Nervenlähmungs= und Reizungsſymptome betrifft, ſo iſt zwar die Annahme, daß die Kälte durch ihren Einfluß auf die Gefäße die Ernährung der Nerven verändere, an ſich nicht verwerflich; allein mit gleichem Rechte kann man der Kälte eine unmittelbar zerſtörende Einwirkung auf das Nervenmark zuſchreiben, zumal wenn man weiß, daß einen Hauptbeſtandtheil der Nervenſubſtanz ein leicht geſtehendes und leicht von dem Eiweiß ſich trennendes Fett bildet. Werden dieſe Nervenzufälle, wie es den Anſchein hat, leichter durch einen Luftzug, als durch eine gleich energiſche Abkühlung in Waſſer oder Eis erzeugt, ſo dürfte man behaupten, daß die Verdunſtung und Austrocknung der organiſchen Subſtanz, die eine nothwendige Folge der raſchen Lufterneuerung iſt, ebenfalls ihren Theil an der Zerſetzung des Nervenmarks habe. Dieſe, mag ſie ſich an einem unter der Haut verlaufenden Nervenſtamm oder an der peripheriſchen Ausbreitung der Faſern ereignen, hebt die Leitung von und zu dem Organe des Bewußtſeins auf, macht alſo Anäſtheſie und Paralyſe; in ſenſibeln Nerven kann eine ſolche örtliche Unterbrechung der Nervenleitung auch noch Schmerz im Stamme verurſachen, wie

E. H. Weber's Verſuche*) und der angeführte Fall von Schützenberger zeigen, in welchem neben völliger Empfindungsloſigkeit der Aftergegend eine Neuralgie derſelben beſtand.

Unter den örtlichen, am Orte der Einwirkung auftretenden, Erkältungskrankheiten kommen zweitens Entzündungen vor, welche ohne andere, als die dem Grade der Localkrankheit entſprechende, ſecundäre Theilnahme des Geſammtorganismus verlaufen. Es ſind Haut-, Beinhaut- und Schleimhautentzündungen; die Hautentzündungen (Panaritien**) (?), Froſtbeulen) hauptſächlich an nervenreichen und dem Froſt ausgeſetzten Stellen, wie Finger und Zehen, Naſenſpitze u. a.; die Beinhautentzündungen an den Theilen, wo das Perioſtium nur von der Cutis bedeckt iſt, den Gelenken, der Vorderfläche der Tibia; die Schleimhautentzündungen (Katarrhe) in den Schleimhautflächen, zu welchen das abkühlende Medium unmittelbaren Zutritt hat, in der Conjunctiva, der Naſen-, Rachen- und Reſpirationshöhle, als katarrhaliſche Augenentzündung, Schnupfen, Angina, Tracheal- und Bronchialkatarrh und ſelbſt als Pneumonie. Natürlich ſind aus dieſer Reihe die Fälle katarrhaliſcher Krankheiten auszuſchließen, welche auf bloße Erkältungen der äußeren Haut, z. B. von einem kalten Bade, oder auch nur von Durchnäſſung der Füße erfolgten. Auf dieſe, die wichtigſte Stütze der Hautmetaſtaſen, komme ich zurück. Wenngleich es übrigens an genauen Daten gebricht, um ihre Häufigkeit, namentlich im Verhältniß zu den Katarrhen durch Erkältung in der Luft, zu beurtheilen, ſo dürfte doch Viele die eigene Erfahrung gelehrt haben, daß die Katarrhe der letzteren Art die gewöhnlichen ſind, und daß ſie, ſo weit die Erfahrung Vergleichungspunkte an die Hand giebt, den katarrhaliſchen Entzündungen aus rein localen Einflüſſen anderer Art gleichen. So giebt es z. B. einen Schnupfen von Erhitzung und, wie ich einmal an meinem eigenen Leibe erfuhr, ſogar einen rein traumatiſchen, durch Einathmung großer Staubmengen, der übrigens verlief, wie der gemeine Naſenkatarrh und nach einem Stadium ſogenannter Secretionsſtockung mit Abſonderung gekochter, eiterartiger Schleimmaſſen, in welchen die Staubpartikeln eingehüllt waren, endete. Man hat Luftröhren- und Lungenentzündungen in

---

*) Müll. Archiv. 1847. S. 346.

**) Eiſenmann, a. a. O. Bd. II. S. 119.

Folge des Eindringens fremder Körper, z. B. Bohnen, in die Luftwege beobachtet, die ſich ähnlich den gleichnamigen Erkältungskrankheiten verhielten und als ſolche behandelt wurden, bis ein Zufall oder die Section die wahre Krankheitsurſache enthüllte. Wer möchte ſich zutrauen, an dem Verlauf und Charakter der Entzündungsſymptome, ohne die Beachtung anderer Nebenumſtände eine katarrhaliſche Conjunctivitis, wie ſie etwa den Schnupfen begleitet, von einer traumatiſchen, durch fremde Körper veranlaßten, zu unterſcheiden?

Zwiſchen der Application der Schädlichkeit und dem Ausbruch der Entzündungsſymptome verſtreicht, nach der Erkältung, wie nach anderen Entzündungsurſachen, eine gewiſſe Zeit; ſie beträgt aber in Fällen, wo über die ätiologiſchen Verhältniſſe kein Zweifel beſteht, nicht mehr als einige Stunden, und Krankheitsberichte, wo die Entzündung Tage lang nach einer Erkältung aufgetreten ſein ſoll, dürfen deshalb nur mit Vorſicht aufgenommen werden.

Ohne ſchon hier auf die Weiſe, wie Erkältung den Entzündungsproceß vermittelt, näher einzugehen, begnüge ich mich, einſtweilen gezeigt zu haben, daß ſie gleich einem localen Entzündungsreiz wirken kann.

Wir treffen drittens unter den Erkältungskrankheiten eine Gruppe an, die der Entzündung verwandt, aber durch einen beſonderen Antheil der Saugadern ausgezeichnet ſind, ja wo die nächſte Urſache der localen Stockungen zuerſt in anomaler Function der Saugadern zu liegen ſcheint: es ſind Anſchwellungen und, bei chroniſchem Verlaufe, Hypertrophien einzelner Glieder, welche ohne die Symptome der Blutgefäßerweiterung zu Stande kommen, oder doch in einem Mißverhältniß zur Intenſität der letzteren ſtehen und deshalb von gehinderter Reſorption abgeleitet werden müſſen. Ich zähle hieher die Phlegmasia alba und die Elephantiasis Arabum, ſodann die unter dem Namen Angina externa neuerlich vielfach, namentlich von würtembergiſchen Aerzten beſprochene lymphatiſche Infiltration des Bindegewebes der Halsgegend*). Ich glaube, daß eine aufmerkſamere Prüfung bei mancher roſenartigen, aber zugleich ſtark ödematöſen Geſchwulſt rheumatiſchen Urſprungs eine Hemmung der Saugaderthätigkeit entdecken wird und daß viele der von R. Froriep**) als rheumatiſche Schwiele beſchriebenen Verdickun-

---

*) Ztſchr. für rationelle Med. Bd. II. S. 261.

**) Die rheumatiſche Schwiele. Weim. 1843.

gen der Haut und des Bindegewebes eine ähnliche Bedeutung haben.

Ob dieſe Functionsſtörung der Saugadern directe Wirkung der Kälte, ein Krampf oder eine Lähmung iſt? Beobachtet iſt keiner dieſer beiden Zuſtände; die oberflächliche Lage der Lymphgefäße und die Aehnlichkeit ihrer Structur mit der Structur der Venen macht es wahrſcheinlich, daß ſie den Einfluß der Temperatur ſpüren und auf denſelben reagiren. Indeſſen könnten ſie, ohne ſelbſt afficirt zu ſein, zur Unthätigkeit verurtheilt werden, wenn das Exſudat eine Beſchaffenheit hätte, die es zum Uebergang in die Saugadern unfähig macht, wie z. B. wenn es durch Gerinnung zu raſch feſt würde, und dann läge, wie ſich von ſelbſt verſteht, der Ausgangspunkt der örtlichen Anomalie in der Blutmiſchung oder den exſudirenden Gefäßen.

Ebenſo beſchränkt und örtlich, aber eigenthümlicher, als die drei eben aufgeführten Reihen von Erkältungskrankheiten, iſt eine vierte, deren Varietäten unter dem Namen des chroniſchen, in specie des fixen Rheumatismus zuſammengefaßt werden; letzteres insbeſondere, um hervorzuheben, daß ihnen die Neigung zu Wanderungen und Metaſtaſen abgeht, welche als Charakter der acuten rheumatiſchen Krankheiten, ja irriger Weiſe der Rheumatismen überhaupt, betrachtet wird. Wo aber dieſer Charakter fehlt, da fehlt auch jedes Motiv, einen allgemeinen Säftefehler als Grund der localen Erſcheinungen zu ſupponiren. Man wird noch geneigter werden, dieſen Gedanken aufzugeben, wenn man ſich erinnern will, daß die Symptome des fixen Rheumatismus keineswegs ſo ausſchließlich das Reſultat der Erkältung ſind, als man gemeinhin glaubt; daß andere, entſchieden örtlich wirkende Reize an den entſprechenden Stellen ähnliche Krankheitserſcheinungen hervorrufen; daß alſo das Krankheitsbild nicht ſowohl durch die ſpecifiſche Natur der Schädlichkeit, als durch die ſpecifiſchen Reactionen der ergriffenen Gewebe beſtimmt wird. Mit dem fixen Muskelrheumatismus kommt in allen Punkten die bekannte Affection der Muskeln überein, welche man ſich durch übermäßige Anſtrengung derſelben zuzieht. Sie tritt entweder plötzlich auf (Hexenſchuß, Lumbago) im Moment, wo eine gewaltſame Bewegung unternommen wird, oder bildet ſich allmälig, innerhalb 24 Stunden und mit anfangs ſteigender Heftigkeit nach einer Uebermüdung durch Marſchiren, Bergſteigen, Turnen u. ſ. f. aus. In beiden Fällen, wie im Muskelrheumatismus, dieſelbe Steifigkeit, welche in der Art, wie ſie

die Function der Muskeln beſchränkt, faſt einer Lähmung gleichkommt; dieſelbe Schmerzloſigkeit in der Ruhe, Schmerzhaftigkeit bei der Bewegung, welche, wenn der Gebrauch des Muskels erzwungen werden kann, allmälig abnimmt; ſogar die Qualität des Schmerzes wird der, welcher beide zu vergleichen Gelegenheit hatte, als identiſch anerkennen und nur in Bezug auf den Verlauf beſteht zwiſchen beiderlei Leiden der Unterſchied, daß die Muskelſteifigkeit von Anſtrengung meiſt bald und von ſelbſt nachläßt, während die von Erkältung ſich oft in die Länge zieht und therapeutiſche Eingriffe fordert. Eine dem fixen Gelenkrheumatismus ähnliche Affection folgt faſt jedesmal der Verſtauchung oder der Zerrung und Quetſchung von Bändern und Sehnen. Man weiß, daß dieſe Verletzungen unempfindlicher Theile, ſo unſcheinbar ſie im erſten Augenblicke ſcheinen mögen, gewöhnlich für lange Zeit den Gebrauch der Glieder hindern und zu eigenthümlichen, dem Witterungswechſel correſpondirenden Schmerzen Anlaß geben und daß ſie faſt immer in ſpäterer Zeit die Anwendung reizender Mittel, Einreibungen und Einhüllungen erfordern. Die ontologiſche Medicin ſpricht dieſe Thatſache in ihrer Weiſe ſo aus, daß ſie den »rheumatiſchen Proceß« zu dem Localleiden hinzutreten oder ihn das Localleiden zum Herd des Ausbruchs wählen läßt. Sie nimmt demnach entweder zu der fügſamen Hypotheſe grund- und ſymptomenloſer Dyskraſien ihre Zuflucht, oder ſie dichtet dem Patienten zu ſeinen Leiden noch die Verſchuldung einer Erkältung an, von der er ſich nur ſelten ganz zu reinigen im Stande ſein wird, oder endlich, ſie ergreift die Gelegenheit einer Wetterveränderung, um einen Vorgang zu erklären, der doch in jeder Jahreszeit, bei jeder Temperatur und jedem Winde wahrgenommen werden kann. Die unbefangene Beobachtung lehrt, daß Bänder und Sehnen durch mechaniſche Schädlichkeiten in der Art umgeſtimmt werden, daß ſie, ohne deutliche Zeichen von Congeſtion, für längere Zeit entweder ſpontan, oder doch bei Bewegungen oder Temperaturveränderungen ſchmerzen. Ein momentaner Luftzug kann denſelben Symptomencomplex bewirken. Narben, beſonders wenn ſie mit dem Knochen verwachſen ſind, Hühneraugen, Froſtbeulen beſitzen in der Regel eine ähnliche Empfindlichkeit gegen Witterungseinflüſſe. Es muß alſo gewiſſe Texturverhältniſſe geben, wodurch die in den Geweben verlaufenden Nervenfaſern eine Reizbarkeit empfangen, die ihnen ſonſt und im Allgemeinen nicht eigen iſt und es müſſen dieſe Texturverhältniſſe

in dem feſten Bindegewebe der Sehnen und Bänder durch Kälte, wie durch Zerrung hervorgebracht werden.

Die Behandlungsweiſe der örtlichen Erkältungskrankheiten, welche ſich nach den Theorien der Schule gemodelt hat, wird ebenfalls wieder zur Unterſtützung ihrer Anſichten verwandt. In der That hat die Therapie jener Leiden ebenſo viel Räthſelhaftes, wie deren Pathologie; aber ſie lehrt nichts, woraus ein dyskraſiſcher Urſprung derſelben gefolgert werden müßte. Bei den reinen Nervenleiden ſchwankt die Behandlung zwiſchen den ſymptomatiſchen Reizmitteln, den ſogenannt rationellen Aufſaugung befördernden und den ſpecifiſchen Mitteln, ebenſo wohl wenn ſie von Erkältung, als wenn ſie aus irgend einer anderen Urſache entſtanden. Kälte wird bei allen Arten rheumatiſcher Leiden, auch den entzündlichen, gemieden, angeblich weil ſie Metaſtaſen befördern könnte, in Wahrheit aber wohl nur, weil ſie ſich meiſt nutzlos gezeigt hat. Denn die Kälte iſt überhaupt mehr ein Vorbauungsmittel, als ein Heilmittel der Entzündung; ihren eigentlichen Wirkungskreis machen daher die mechaniſchen Verletzungen aus, wo man mit ihrer Hülfe der beſtimmt zu erwartenden Entwicklung des Entzündungsproceſſes begegnet, und wie ſie hier unnütz, ja ſchädlich wird, ſobald das Exſudat gebildet und die Hoffnung auf Zertheilung geſchwunden iſt, ſo iſt ſie es natürlich auch bei den meiſten ſpontanen oder ohne auffallende Schädlichkeit eintretenden Entzündungen, die man ja erſt von der Entwicklung der Ausgänge an beſtimmt zu diagnoſticiren vermag. Bei Verſtauchungen der Gelenke, wo man Verſetzungen nicht zu fürchten hat und ſich vor energiſcher Application der Kälte nicht ſcheut, iſt dieſe doch ſelten im Stande, die Ausbildung gerade derjenigen Symptome zu hindern, welche, wie ich oben erwähnte, die Folgen mechaniſcher Verletzungen mit dem chroniſchen Rheumatismus gemein haben. Thatſächlich iſt durch die Waſſercuren die Furcht vor dem Zurücktreten localer Rheumatismen als ungegründet erwieſen worden und bei Einer, der häufigſten Form örtlicher Erkältungskrankheiten, den Froſtbeulen, hat ſie nie Platz gegriffen. Wenn endlich der gerühmte Effect der Schwitzcuren zum Beweiſe dienen ſoll, daß hier etwas aus dem Körper und zunächſt aus dem Blute auszutreiben geweſen ſei: ſo muß man entgegnen, daß örtliche Wärme und überhaupt örtliche Reizmittel die gleichen Dienſte leiſten; die allgemeine Erwärmung alſo vielleicht nur dadurch dienlich iſt, daß ſie die örtliche einſchließt.

Unter den Erkältungskrankheiten mit allgemeinen Symptomen, die entweder gleichzeitig oder wandernd an vielen oder allen Theilen eines Gewebes auftreten, und eben wegen dieſer Verbreitung über den Organismus ſchon eher den Verdacht einer Kraſe zulaſſen, laſſen ſich gleichfalls verſchiedene, wenngleich einander mehr oder minder nahe verwandte Arten unterſcheiden Es kommen vor:

1) Herumziehende Schmerzen eigenthümlicher Art, mehr oder weniger tiefſitzend, bald nur mit einem Gefühl von Müdigkeit oder Zerſchlagenheit (Dedolatio), bald mit wirklicher Muskelſteifheit verbunden, ſo daß ſie, wie die Schmerzen des fixen Muskelrheumatismus, durch Bewegung geſteigert werden, bald endlich dem Schmerz der Neuralgie ähnlich oder durch ein begleitendes Kältegefühl ausgezeichnet, meiſt von geringer Heftigkeit und gewöhnlich ohne die für Entzündung charakteriſtiſchen objectiven Symptome der Gefäßanfüllung und Ausſchwitzung, die ſich indeſſen auch oberflächlich oder in der Tiefe und bis zu einer bedeutenden Intenſität entwickeln können. Solche Gliederſchmerzen, die im Moment der Bewegung wachſen, lehrt eine aufmerkſame Selbſtbeobachtung oft vorübergehend ſchon während eines längeren Aufenthaltes in der Kälte oder nach demſelben kennen. Sie ſind ein Element vieler und manchfaltiger Symptomencomplexe, der Hyſterie, des Scorbuts, der Chloroſis, der Bluterdyskraſie, der Blei= und Queckſilberkrankheit, der Syphilis, des Trippers u. a.; ſie treten im Vorläuferſtadium vieler exanthematiſcher Fieber und in Fiebern von gaſtriſcher, katarrhaliſcher und typhöſer Natur auf, welchen man alsdann, dieſes Symptoms wegen, den Beinamen der rheumatiſchen ertheilt. Die Zeit iſt vorüber, wo man ſolche vage Schmerzen ohne Weiteres mittelſt der Ablagerung einer Schädlichkeit aus dem Blute auf die Nerven erklären durfte; vielmehr iſt gerade das Wandern der Nervenſymptome, ihr plötzliches Auftreten und ſpurloſes Schwinden, als Beweis eines mechaniſchen Urſprunges anzuſehen, wie ich das bereits früher, bei der Erörterung der Bleikrankheit, angedeutet habe und in der Symptomatologie des Nervenſyſtems weiter ausführen werde.

2) Die ſogenannt miasmatiſchen, namentlich die Wechſelfieber, in ihren mehr oder weniger perniciöſen Formen. Wenn ich dieſe den Erkältungskrankheiten zuzähle, ſo gerathe ich allerdings in Widerſpruch ſelbſt mit der geläuterten Humoralpathologie, für welche die Fieberurſache ein Stoff iſt, ein Gas oder eine mikroſkopiſche Schaar organiſcher Weſen, welche aus dem Sumpfboden der Fieber=

gegenden aufgeſtiegen, das Blut vergiften und mittelſt des Blutes die Nerven zu abnormen Thätigkeiten beſtimmen ſoll. Dieſe Frage erwartet eine gründliche Beſprechung an einem ſpäteren Orte; doch darf ich ſchon hier das Reſultat anticipiren, daß ein materielles Miasma direct bis jetzt weder außerhalb noch innerhalb des Körpers dargeſtellt werden konnte, daß eben die Umſtände, durch welche indirect als Urſache contagiöſer Krankheiten eine materielle Schädlichkeit dargethan werden kann, bei den rein miasmatiſchen Krankheiten nicht vorhanden ſind, daß dagegen die Verhältniſſe, unter welchen endemiſche und epidemiſche Fieber entſtehen, in hohem Grade geeignet ſcheinen, eine phyſikaliſche Krankheitsurſache, nämlich die Gelegenheit zu Erkältung, zu entwickeln. Seichte Waſſer über einem Boden, den die kräftige Sonne eines ſüdlichen Klima oder hoher Sommertage durchwärmt; demnach reichliches Aufſteigen von Waſſerdünſten, welche die Luft in Gasgeſtalt aufnimmt, ſo lange ſie die Temperatur des Tages behält, aber in Dampfform wieder fallen läßt, ſobald mit dem Untergang der Sonne die Wärmequelle der höheren Luftſchichten verſiegt: hierin liegt, wie ich glaube, die Erklärung mancher der Verhältniſſe, an welche die Entſtehung der ſogenannten Aria cattiva gebunden iſt, warum ſie in Niederungen und in ſumpfigen Gegenden oder nach Ueberſchwemmungen, warum in heißen Jahreszeiten, Nachts und beſonders unmittelbar nach Sonnenuntergang und warum zumeiſt in der Nähe des Erdbodens herrſcht.

Das Miasma oder, nach unſerer Deutung, die Erkältung iſt übrigens, wie bekannt, nicht die einzige Urſache der Wechſelfieber; Anfälle, welche den Wechſelfieberparoxysmen völlig gleichen, kommen ſporadiſch vor, als Theil der chroniſchen Nervenkrankheit, welche unter dem Namen Spinalirritation beſchrieben wird und ſelbſt in Folge bedeutender und anhaltender Gemüthsbewegungen.

3) In den heißen Ländern, ſelten in unſerem Klima, bildet ſich durch Erkältung ein Tetanus aus, der in Verlauf und Symptomen nicht von dem gewöhnlichen Wundſtarrkrampf abweicht.

Dies ſind die wichtigſten allgemeinen, nicht ſpecifiſchen Krankheitsformen, welche wir als Wirkungen der Erkältung entſtehen ſehen. Sie laſſen ſich ganz bequem erklären, wenn man einen Stoff fingirt, welcher aus dem Blut gerade an den Stellen abgelagert werde, die wir in abnormer Thätigkeit erblicken und welcher die Organe eben zu denjenigen Lebensäußerungen anrege, die wir als Symptome der betreffenden Krankheiten kennen. Fragt man aber,

ob dieſe Symptome die Annahme zurückgehaltener Auswurfsſtoffe, oder überhaupt fremdartiger Materien im Blute fordern oder auch nur wahrſcheinlich machen, ſo wird die Antwort ſchwerlich bejahend ausfallen. Die hier namhaft gemachten Krankheiten gehören, wenn man ſich ohne vorgefaßte Meinung nur an die Analyſe der Symptome hält, ſämmtlich in die Reihe der Neuroſen. Neuroſen können ſich zwar ſecundär aus Blutvergiftung entwickeln, wie dies z. B. durch die Folgen der Aufnahme narkotiſcher Gifte außer Zweifel geſetzt wird; offenbar aber wäre es ein Fehler der Methode, wollte man die Vermittlung des Blutes hypothetiſcher Weiſe, d. h. ohne irgend einen Beweis für die Alteration deſſelben, in einem Falle in Anſpruch nehmen, wo ſchon die directe Beziehung der äußeren Schädlichkeit zu den Nerven die Thatſachen verſtändlich macht. Wir haben erfahren, wenn auch nicht erklärt, wie die örtliche Kälte an jeder Körperſtelle örtliche Neuroſen erzeugt; wie ſollte es demnach auffallen, wenn allgemeine Erkältungen allgemeine Neuroſen zur Folge haben oder wenn, vermöge der Mittheilungsfähigkeit der Nerven untereinander, ſogar durch örtliche Erkältung ausgebreitete Nervenkrankheiten hervorgerufen würden? Dabei wiederholt ſich, was ich als Beweis für die directe Betheiligung des Nervenſyſtems bei den örtlichen Erkältungskrankheiten hervorgehoben habe, auch für die allgemeinen, ich meine den Einfluß der Contraſte. An je höhere Temperatur gerade der Organismus durch die Außenwelt gewöhnt worden, um ſo tiefer wird er raſche Abkühlungen empfinden, um ſo bedenklicher müſſen die Wirkungen der letzteren ſein. Kann man die einfachen, die perniciöſen Wechſelfieber und den Tetanus, je nach der Gefahr, die ſie bringen, als gradweis verſchiedene Aeußerungen einer allgemeinen Verſtimmung des Nervenſyſtems anſehen, ſo entſpricht deren geographiſche Verbreitung in der That der mittleren Temperatur der verſchiedenen Zonen; das einfache Wechſelfieber iſt die Erkältungskrankheit der gemäßigten, das perniciöſe der warmen, der rheumatiſche Tetanus der heißen Klimate.

Unter den Erkältungskrankheiten von allgemeinem Charakter begegnen wir zuletzt den wandernden, acuten Muskel- und Gelenkrheumatismen, welche am häufigſten für die ſpecifiſche Folge unterdrückter Hautthätigkeit ausgegeben worden ſind, und wirklich, zumal der Gelenkrheumatismus in ſeinem acuten Verlauf, viele Erſcheinungen darbieten, die auf eine mit dem Blute circulirende und aus ihm ſich localiſirende Schädlichkeit hinweiſen. Zuerſt ein Sta-

dium allgemeiner fieberhafter Symptome, welches allerdings nicht beſtändig, wenigſtens zuweilen von ſehr kurzer Dauer iſt, ſodann Ablagerungen, die ſich auf Organe von beſonderem anatomiſchen Bau und, wie man zu vermuthen geneigt iſt, von beſonderer chemiſcher Eigenthümlichkeit beſchränken, in mehreren derſelben zugleich auftreten oder von einem hinweg zum anderen ziehen und zuletzt, wenn ihre Entwicklung in den äußeren Theilen Hinderniſſe findet, auf innere von annähernd ähnlicher Beſchaffenheit überzugehen ſcheinen; die ſauren Schweiße und der ſedimentöſe Urin und endlich eine direct nachgewieſene und namhafte Alteration des Blutes ſelbſt: dies ſind die Pfeiler, auf welchen die rheumatiſche Dyskraſie ſo lange wohlbegründet ruht, als man bei dieſen einzelnen Daten ſtehen bleibt und weder deren Zuſammenhang unter ſich, noch mit der äußern Urſache zu erkennen ſtrebt. Jeder Verſuch aber, der humoralen Hypotheſe eine beſtimmtere Geſtalt zu geben und ſie zur Erklärung der beſonderen Krankheitsſymptome zu verwenden, hat ſich als unzulänglich erwieſen, ja ſchon eine genauere Analyſe der letzteren ſelbſt hat zu Zweifeln geführt.

Erkältung iſt nicht die einzige, vielleicht nicht einmal die häufigſte Gelegenheitsurſache des acuten Rheumatismus *) und an eine Unterdrückung der Hautſecretion um ſo weniger zu denken, da gerade dieſe Krankheit meiſtens von Anfang an und beſtändig durch die reichlichſten, ſogenannten ſymptomatiſchen Schweiße ſich auszeichnet.

Konnten die Wanderungen und Metaſtaſen der rheumatiſchen Leiden, wie ſie bisher beſchrieben wurden, zum Beweiſe dienen, daß ein begrenztes Quantum eines feindſeligen Stoffes im Blute enthalten ſei: ſo hat dagegen eine aufmerkſame Beobachtung gelehrt, daß die Affection neuer Gelenke und innerer Organe häufig nicht ſowohl ein Ueberſpringen, als eine Ausbreitung des Krankheitsproceſſes iſt; häufig dauert neben dem neuen Localleiden das frühere unverändert fort, häufig ceſſirt das frühere erſt nach der Entwicklung des neueren und die Intenſität der örtlichen Symptome wächſt mit der Zahl der ergriffenen Gelenke.

Da die Brücke noch nicht geſchlagen iſt, welche geradeswegs von den äußeren Urſachen des acuten Rheumatismus zum organiſchen Grunde ſeiner Symptome führt, ſo muß verſucht werden, den letzteren

*) Chomel, a. a. O. S. 96.

rückwärts aus der Analyſe der Symptome zu ermitteln. Es gilt hierbei natürlich, zuerſt feſtzuſtellen, welche Organe und wie ſie leiden, ehe man hoffen kann, den inneren Veränderungen auf die Spur zu kommen, von welchen die örtlichen Erſcheinungen abhängen.

Welche Organe und Gewebe leiden im acuten Gelenkrheumatismus? Die Theorie, die von der Annahme eines rheumatiſchen Stoffes ausging, hatte die hiſtologiſch-chemiſche Verwandtſchaft der Gewebe nachzuweiſen, welche einander in Beziehung zum rheumatiſchen Stoffe gleich ſtehen. Sie hat die Anziehungsherde deſſelben unter dem Begriff der Synovial- und ſeröſen Häute vereinigt. Dies iſt nicht unbedingt richtig. Was zuerſt die Gelenke betrifft, ſo iſt im acuten Rheumatismus das Leiden nur ſelten auf die Kapſelbänder beſchränkt; die Haut in der Gegend der Gelenke iſt ſchmerzhaft und roth, das Bindegewebe um die Gelenke iſt infiltrirt; oft erſtreckt ſich die Röthe und Geſchwulſt an den Gliedern weit über die Gelenke hinauf und hinab und zuweilen werden ganze Glieder von einer dem Anasarca oder der Phlegmasia alba ähnlichen Geſchwulſt, ja ſelbſt von Ausſchlägen, wie Urticaria oder Erythema nodosum *) ergriffen. Zugegeben, daß dieſe Exſudationen vom Gelenk ausgehen und gleichſam als Fortſetzungen der Gelenkaffection zu betrachten ſeien, ſo iſt es nicht gewiß, nicht einmal wahrſcheinlich, daß von den Theilen, die das Gelenk conſtituiren, der innere Ueberzug oder die ſogenannte Synovialhaut zuerſt und vorzugsweiſe leide. Congeſtionen in ſeröſen Membranen haben das Eigenthümliche, in kurzer Zeit beträchtliche Mengen von Exſudat zu liefern, deren Reſorption dann nicht mit gleicher Schnelligkeit von Statten geht. In der Regel ſind dieſe Exſudate plaſtiſcher Natur und hinterlaſſen falſche Membranen und Verwachſungen. Von Allem dem iſt im acuten Rheumatismus um ſo weniger zu finden, je beſtimmter ſich die Krankheit durch Heftigkeit und Ausbreitung der localen und durch die Natur der fieberhaften Symptome ausprägt. Der Schmerz ſteht in keinem Verhältniß zur Anfüllung der Gelenkhöhle, und was man von Verwachſungen der Gelenkenden der Knochen in Folge plaſtiſcher Ergießungen in die Gelenkhöhle erzählt, gründet ſich mehr auf Vermuthungen, zu welchen die nach der rheu-

---

*) Todd, Vorleſungen über Gicht und Rheumatismus. A. d. E. Lpz. 1844. S. 73.

matiſchen Affection zuweilen zurückbleibende Gelenkſteiſigkeit Anlaß giebt, als auf gründliche, anatomiſche Unterſuchungen und bezieht ſich außerdem mehr auf die zweifelhaften, chroniſchen und vereinzelten Gelenkrheumatismen. In den allerdings verhältnißmäßig ſeltenen Fällen, wo der Tod in der Akme des acuten Rheumatismus eintrat, war meiſtens die Gelenkhöhle leer und die Synovialhaut nicht injicirt*). Daß die Röthe ſich nach dem Tode wieder verloren habe, iſt möglich, daß aber die Röthe ohne Exſudation beſtanden und daß das Exſudat ebenfalls wieder aufgeſogen worden ſei, iſt aus den eben angeführten Gründen unwahrſcheinlich; Fälle, wie die von Grieſinger**) angeführten, wo die während des Lebens diagnoſticirten Exſudate in der Leiche nicht mehr gefunden wurden, gehören gewiß zu den Ausnahmen. Spricht doch ſelbſt die dort citirte Beobachtung von Law gerade dafür, daß nach Reſorption des flüſſigen Theiles Faſerſtoffcoagula zurückbleiben. Man darf hierbei nicht mit der äußeren Haut exemplificiren, wo die Röthe oft nur in Anfüllung der Gefäße ihren Grund hat, wo Blutextravaſate ſelten ſind und die Exſudate, meiſt nur in dünner Lage unter der Oberhaut ausgebreitet, ſich während der Krankheit wie nach dem Tode der Wahrnehmung entziehen. Wo nach dem Tode Röthe der inneren Oberfläche und Eiteranſammlung in der Kapſel vorkamen, iſt häufig gegründeter Verdacht einer Verwechſelung des Rheumatismus mit Pyämie oder mit wahrer, ſelbſt traumatiſcher Entzündung nicht abzuweiſen. Bleiben dennoch einzelne unzweifelhafte Beiſpiele eines Ausganges des acut-rheumatiſchen Gelenkleidens in Eiterung übrig, ſo iſt daraus nur zu ſchließen, daß dieſe Wendung möglich iſt. Auch hier, möchte ich ſagen, dient die Ausnahme zur Befeſtigung der Regel; da die Entzündung der Synovialhaut im acuten Rheumatismus den Ausgang in Eiterung nehmen kann, ſo iſt um ſo gewiſſer, daß die Synovialhaut nicht der Sitz der Entzündung war, wo es nicht zur Eiterung kam. Beſonders bezeichnend iſt in dieſer Hinſicht Grieſinger's Fall, wo, nachdem der Tod am 8. Tag erfolgt war, nur in einem der vielen Gelenke,

*) Man vgl. über die pathol. Anat. des Rheumat. acutus Chomel, a. a. O. S. 172. Macleod in Canſtatt's Jahresbericht für 1842. Bd. II. S. 182. Gottſchalk, Darſtellung der rheumatiſchen Krankheiten auf anatomiſcher Grundlage. Köln, 1845. S. 37. und Grieſinger in Roſer's und Wunderl. Archiv Bd. V. S. 159.

**) a. a. O. S. 177.

welche während des Lebens geſchmerzt hatten, ſich Eiter angeſammelt fand. Kann der Gelenkſchmerz ohne Eiterbildung im Gelenk beſtehen, ſo iſt die letztere als eine Complication zu betrachten; dieſe Complication ſcheint häufig, wenn man nur die tödtlich abgelaufenen Fälle in Rechnung bringt, ſelten dagegen, wenn man auf die große Mehrzahl der günſtig endenden Fälle Rückſicht nimmt und wenn man erwägt, daß vielleicht eben die Theilnahme der Synovialhaut zu dem ſeltneren, unglücklichen Ausgange beiträgt. Meiner Anſicht nach dürfte die Entzündung der Synovialhaut zu dem rheumatiſchen Gelenkleiden in demſelben Verhältniſſe ſtehen, wie die Infiltration des Bindegewebes um die Gelenke; beides halte ich für zufällige Ausbreitungen des weſentlichen Krankheitsproceſſes; als den Sitz des letzteren aber betrachte ich die feſteren, zu raſcher Anſchwellung und Ausſchwitzung weniger geneigten Gewebe, welche zur Bildung des Gelenkes beitragen. Vielleicht ſind es die ſpongiöſen, vom Knorpel bekleideten Gelenkenden des Knochens, vielleicht die äußeren, fibröſen Partien der Kapſelmembran; die Straffheit der Textur der letzteren und ihr Nervenreichthum, der ſie vor anderen fibröſen Gebilden auszeichnet, machen es begreiflich, wie mit einer geringen und kaum wahrnehmbaren Schwellung derſelben ſich heftige Schmerzen verbinden. Zu Gunſten der letzteren Vermuthung will ich noch anführen, daß ſie eine natürlichere Erklärung giebt für die Fortpflanzung der Krankheit nach außen auf das ſubcutane Bindegewebe, die Sehnenſcheiden und die Haut, nach innen auf den Synovialüberzug. Für die andere Vermuthung dagegen, die Betheiligung der Gelenkenden der Knochen, ſpricht, daß an ihnen, wenn auch nicht in acuten, doch in chroniſchen Fällen von Gelenkrheumatismus anatomiſche Veränderungen wirklich nachgewieſen ſind, auf die ich ſogleich zurückkomme.

Von den inneren Theilen, welche rheumatiſchen Metaſtaſen beſonders zugänglich ſind, fallen allerdings Pleura, Peritoneum und Pericardium unter den Begriff der ſeröſen Häute; über die hiſtologiſche Stellung aber ſchon des Endocardium läßt ſich ſtreiten und an die rheumatiſche Pneumonie, die nicht zu den Seltenheiten gehört*), hat man entweder nicht gedacht oder man mußte ihre Exiſtenz abzuleugnen ſuchen.

*) Grieſinger, a. a. O. S. 165. Latham, Vorleſungen über die Herzkrankheiten. Bd. I. Lpz. 1847. S. 108.

Welcher Art die localen Affectionen im acuten Rheumatismus ſeien? Darüber habe ich meine Meinung implicite ſchon im Vorigen ausgeſprochen. Das hervorragendſte Symptom der rheumatiſchen Gelenkkrankheit iſt der Schmerz, dem ſich im acuten Rheumatismus eine beträchtliche Temperaturerhöhung zugeſellt. Inſoweit die äußere Haut über den Gelenken Antheil nimmt, kommt Röthe hinzu, die ſich bei der Section öfters auch in den tieferen Theilen und ſelbſt auf der inneren Oberfläche der Gelenkkapſel wahrnehmen läßt. Endlich iſt die Geſchwulſt, oder was auf freien Oberflächen der Anſchwellung parenchymatöſer Organe entſpricht, die Ergießung häufig genug und ſelbſt die Umwandlung des Exſudats in Eiter nicht unmöglich. Hier fehlt alſo nichts, um den localen Vorgang unter den Begriff der »Entzündung« einzureihen. Eben dahin gehört auch der örtliche Proceß bei dem nahe verwandten und mit dem acuten Gelenkrheumatismus häufig verbundenen Rheumatismus der Muskeln, nachdem Drélincourt*) und neuerlich Haſſe**) Gefäßinjection, Ecchymoſen und Infiltrationen im Bindegewebe um die leidenden Muskelpartien entdeckt haben. Weil aber mitunter die Geſchwulſt der Heftigkeit des Schmerzes nicht entſpricht oder ganz unmerklich iſt, hat die nicht genug zu belächelnde ontologiſche Pathologie einen rheumatiſchen Proceß, dem Entzündungsproceß gegenüber, erfunden und den Widerſpruch nicht bemerkt, in welchen ſie verfällt, wenn ſie jenen Proceß bei ſeinem Uebergang auf innere ſeröſe Häute zu einer wirklichen Entzündung umſchlagen läßt. Sie hat dem rheumatiſchen »Weſen« an Attributen nur den Schmerz und etwa die Neigung zu wandern und ſich in ſeröſen Höhlen anzuſiedeln, gelaſſen, während die Aufgabe einer verſtändigen Betrachtung darin beſtand, zu ermitteln, warum Krankheitsproceſſe, die ſich durch ihr gleichzeitiges Auftreten als ätiologiſch identiſche verkünden, bald mit, bald ohne Exſudat verlaufen und warum ſymptomatiſch ähnliche Proceſſe bald ſtabil, bald wandernd ſind. Es hätte alsdann nicht verborgen bleiben können, daß das Entzündungsweſen ſich unter Umſtänden alle die Freiheiten nimmt, welche man dem rheumatiſchen Weſen zugeſteht: daß es lange Zeit ohne merkliche Geſchwulſt beſteht, wenn es in feſten Geweben, in

*) Havers, Observationes de ossibus. Amstelod. 1731. p. 253.

**) Ztſchr. für rationelle Medicin. Bd. V. S. 195.

der Cutis, Beinhaut, Knochen, Zähnen auftritt; daß es fix iſt, wenn es ſeinen Urſprung einer örtlichen Urſache verdankt, und zum Wandern disponirt, wenn es aus einer allgemeinen, inneren Quelle hervorgeht, wie der Rothlauf und viele andere Exantheme. In der gichtiſchen Erkrankung der Gelenke würde man das verbindende Mittelglied zwiſchen dem rheumatiſchen und entzündlichen Proceß gefunden haben, eine Affection, welche der rheumatiſchen durch das unverhältnißmäßige Vorwiegen des Schmerzes bei geringer Auftreibung des Gelenkes gleicht, aber in den feſten Theilen des Gelenkes ſchwerer zu verkennende Spuren der Exſudation zurückläßt und deshalb unbedenklich als »arthritiſche Entzündung« in das Syſtem aufgenommen worden iſt. Bei der arthritiſchen Gelenkentzündung ſind die unlöslichen und nicht reſorbirbaren Salze, die ſich in dem Exſudate niederſchlagen, Schuld, daß die Verdickung, wenn nicht nach dem erſten Anfalle, doch nach wiederholten bald augenfällig wird. Bei der rheumatiſchen Entzündung ſtehen der Reſorption derartige Hinderniſſe nicht entgegen; dennoch findet wahrſcheinlich auch hier eine vollſtändige restitutio in integrum nicht Statt; die Verdickung der das Gelenk bildenden und umgebenden Theile wird ebenfalls merklich, wenn die Affection einen chroniſchen Gang angenommen oder ſich öfter wiederholt, d. h. wenn der Effect verſchiedener einzelner Anfälle ſich ſummirt hat. Es entſteht alsdann jene Steifigkeit und Contractur, welche, wie erwähnt, häufig den Verdacht einer inneren Verwachſung der Gelenkenden erregt hat, in der Regel aber wohl nur in Organiſation und narbenartiger Zuſammenziehung eines auf die Außenfläche des Gelenkes abgelagerten Exſudates beſteht. So wird nach wiederholten Anfällen von Rothlauf, obgleich die Krankheit in Zertheilung zu enden ſcheint, die Haut zuletzt doch verdickt und knotig; ſo geben die dyskraſiſchen Affectionen der Beinhaut, welche anfangs nur als Knochen ſchmerzen auftreten, allmälig zu Tophus und Skleroſe Anlaß; ſo hinterlaſſen ſelbſt die geringfügigen Exſudationen, welche manche Neuralgien begleiten, nach und nach eine Hypertrophie der Organe*), die man vielleicht ſelten vermiſſen würde, wenn man, wie Froriep**), ſeine Aufmerkſamkeit auch auf die unſcheinbaren und geringfügigen Calloſitäten richtete, die ſich nur der ſorgfältigen Betaſtung verrathen.

---

*) S. dieſes Handbuch Bd. I. S. 241.

**) a. a. O.

Die Veränderungen in den Gelenkenden der Knochen, deren ich oben gedachte, beſtehen nach Haſſe's Beſchreibung in Injection und variköſer Ausdehnung der Blutgefäße der Markkanälchen und in Erfüllung der letzteren mit mikroſkopiſchen Elementen, welche denen der entzündlichen Exſudate gleichen und theilweiſe den normalen Inhalt der Markkanälchen, das Fett, verdrängt zu haben ſcheinen. Man mag bezweifeln, ob Haſſe in allen, von ihm geſammelten Sectionen Reſiduen rheumatiſcher Gelenkkrankheiten vor ſich hatte, ob die Exſudat- und Eiterkörperchen wirklich, wie er annimmt, von den letzten Anfällen des Rheumatismus her bis zum Tode, der oft erſt nach Jahren erfolgte, ſich unverändert erhalten hatten, ob die Entwicklung derſelben im chroniſchen Gelenkrheumatismus conſtant und ob ſie auch ſchon von Anfang an im acuten erfolgt: immer hat es einen hohen Grad von Wahrſcheinlichkeit, daß Entzündungen an den von Haſſe bezeichneten Stellen mit heftigem Schmerz und ohne ſehr merkliche Ausdehnung der Knochen kürzere und längere Zeit beſtehen, daß alſo dieſes Leiden die Grundlage der localen Erſcheinungen des Rheumatismus abgeben könne.

Schon von dem rein ſymptomatiſchen Standpunkte aus mußte man ſich alſo einer Ausſchließung des rheumatiſchen Gelenkleidens aus dem Gattungsbegriff der Entzündung widerſetzen; man mußte vielmehr die ſpecifiſchen Eigenthümlichkeiten der rheumatiſchen Entzündung aus den Beſonderheiten theils des befallenen Gewebes, theils der allgemeinen, inneren Urſache erklären. Dem einen Theil dieſer Aufgabe habe ich bereits im Vorhergehenden zu genügen geſucht; um den anderen zu löſen, dürfen wir auch bei dem ſymptomatiſchen Entzündungsbegriff nicht ſtehen bleiben, ſondern haben dieſen ſelbſt in ſeine organiſchen Factoren aufzulöſen.

Es umfaßt nämlich dieſer Begriff vier Symptome, von denen je zwei mit einander der Veränderung je eines organiſchen Syſtems zunächſt angehören: die Röthe und Geſchwulſt dem Gefäßſyſtem, der Schmerz und die Hitze dem Syſtem centripetaler Nerven. Beide Symptomenpaare kommen deshalb auch unabhängig von einander vor. Wo ſie aber in Verbindung und abhängig von einander auftreten, ſind zwei Fälle möglich: entweder beginnt der Proceß vom Gefäßſyſtem mit Stockung und Ausſchwitzung und die Nerven werden conſecutiv durch den Druck des Exſudates betheiligt, oder die Alteration der Nerven iſt, peripheriſch oder central erregt, das Primäre

und theilt ſich, vermöge einer früher erörterten Sympathie, den Gefäßen mit, Erweiterung, Stockung und Ausſchwitzung bedingend. Natürlich kommt es auch bei der Beurtheilung des acuten Rheumatismus nicht ſowohl darauf an, die äußerliche Aehnlichkeit deſſelben mit dem Entzündungsproceß, als vielmehr das Verhältniß feſtzuſtellen, in welchem jene beiden Factoren zu einander ſtehen. Um hierüber zuverläſſige Aufſchlüſſe zu gewinnen, bedarf es einer Einſicht in den Gang der krankhaften Ereigniſſe von den äußeren Urſachen an; man entſcheidet ſich für das Eine oder Andere, je nachdem der erſte, von außen angeſetzte Hebel ein notoriſcher Nervenreiz iſt oder der Circulation des Blutes Hinderniſſe bereitet. Daß wir uns hinſichtlich der rheumatiſchen Gelenkaffectionen dieſe Einſicht nicht zutrauen, habe ich ſchon bekannt; denn wenn auch die Erkältung durch ihre direct örtlichen Wirkungen ſich als eine den Nerven feindſelige Potenz erweiſt, ſo ſind doch die Gelenkleiden im allgemeinen Rheumatismus jedenfalls erſt die ſpäte Folge der äußeren Schädlichkeit, auf einem Umwege erzeugt, von dem man nicht weiß, ob er nicht durch das Blut führt.

Für manche Fälle giebt die Succeſſion der Symptome oder ihre relative Stärke einen Anhaltspunkt: ging der Schmerz der Congeſtion lange voraus und bleibt im Verhältniß zur Intenſität des erſteren die Ausdehnung der Geſchwulſt weit zurück, ſo betrachtet man natürlich die Affection der Nerven als Urſache, die der Gefäße als Wirkung, und umgekehrt. Beim acuten Rheumatismus iſt der Schmerz das erſte, beſtändigſte und hervorragendſte Symptom; die objectiven Entzündungsphänomene treten meiſt ſpät und geringfügig, wie zu einer Neuralgie, hinzu; freilich aber bleibt die Annahme möglich, ſogar wahrſcheinlich, daß die abnorme Senſation urſprünglich von Nerven der fibröſen Gelenkkapſel oder der Gelenkenden der Knochen ausgehe, wo es nur geringer Exſudation bedarf, um heftigen Schmerz zu erregen. Die äußere Geſchwulſt ſtände alsdann zu dem eigentlich rheumatiſchen Leiden etwa in der Beziehung wie die rothlaufartige Entzündung der Wange zu den ſchmerzhaften congeſtiven Affectionen der Zahnpulpa.

Der entſchieden rhythmiſche Verlauf, welcher den reinen Nervenkrankheiten eigen iſt, erſtreckt ſich auch auf die Kreislaufsſtörungen, welche die Nervenaffection nach ſich zieht. Es entſtehen ſo die ſogenannten intermittirenden Entzündungen. Bei der acut rheumati=

ſchen Gelenkkrankheit iſt die Periodicität deutlich; indeſſen ſind die Intermiſſionen weniger rein, als bei den neuralgiſchen Congeſtionen und die Exacerbationen fallen dort in die Nachtzeit, während die vom Nervenſyſtem ausgehenden Störungen ihre Anfälle gewöhnlich am Tage machen.

Ein anderes, allerdings unſicheres Kriterium zur Beſtimmung der inneren Cauſalbeziehung, welche zwiſchen beiden Factoren der Entzündung beſteht, liefern die conſtitutionellen Verhältniſſe des Kranken: Man hält das nervöſe Element für das primäre, wenn die Entzündung als Glied einer conſtitutionellen Nervenkrankheit, z. B. der Hyſterie oder der ſogenannten Spinalirritation erſcheint. Der Rheumatismus acutus ſetzt, ſo viel man weiß, eine ſolche nervöſe Anlage nicht voraus; doch dürfte die Seltenheit deſſelben im kindlichen Alter, die mit der faſt vollkommenen Immunität dieſes Alters gegen Neuralgien zuſammentrifft, Beachtung verdienen.

Noch ein Weg liegt vor uns, der in dieſer Prioritätsfrage zu einer Entſcheidung führen zu müſſen ſcheint. Die Krankheit, die uns hier beſchäftigt, hat die Eigenthümlichkeit, eine Anzahl von Organen gleichmäßig und gleichzeitig zu befallen. Man hat dieſe Thatſache bisher faſt nur benützt, um daraus eine Sympathie der gemeinſchaftlich ergriffenen Körpertheile zu erſchließen; ſie dient aber ebenſo wohl dazu, die Natur der Urſache zu charakteriſiren, von welcher die localen Ausbrüche abhängen. Freilich müſſen die Gelenke, der Herzbeutel u. ſ. f. etwas mit einander gemein haben, was ihnen die Vorliebe des rheumatiſchen Proceſſes zuzieht; aber je nachdem wir das tertium comparationis in mechaniſchen oder chemiſchen Verhältniſſen, in der Anordnung der Nerven oder der Blutgefäße oder anderer Gewebselemente finden, muß ſich auch unſere Vorſtellung von dem Urſprung des rheumatiſchen Localleidens ändern: die Eigenthümlichkeit des Baues, in welchem die der Krankheit unterworfenen Gebilde übereinſtimmen, iſt der Grund ihrer Sympathie, zugleich aber auch der Angriffspunkt der Urſache und daher geeignet, über dieſe Aufſchluß zu geben.

Leider aber muß man geſtehen, daß eben jenes tertium comparationis, welches die im acuten Rheumatismus vorzugsweiſe ergriffenen Organe zu gemeinſamem Leiden verbindet, noch nicht bekannt iſt. Den ſeröſen und Synovialmembranen, welche nach den bisher herrſchenden Anſichten der rheumatiſche Proceß ausſchließlich

heimſuchen ſollte, ließen ſich auf den Grund der eigenthümlichen Abſonderungen, deren Quelle ſie ſind, gewiſſe chemiſche Beſonderheiten zuſchreiben und ſo mußte es alſo auch eine Beſonderheit der chemiſchen Conſtitution des Blutes ſein, wodurch es zu einem krankhaften Reiz für die genannten Membranen wurde. Ich habe gezeigt wie wenig zuverläſſig jene Behauptungen über den Sitz des acuten Rheumatismus ſind und muß hier noch hinzufügen, daß die Annahme einer chemiſchen Alteration des Blutes nicht viel beſſer gegründet iſt. Unter den Theoretikern, welche die Verpflichtung fühlten, die Natur und Eigenſchaften des rheumatiſchen Princips im Blute etwas näher zu bezeichnen, haben Viele ſich durch den erwähnten ſauren Geruch des Schweißes, die ſaure Reaction der Frieſelbläschen und den Harnſäurereichthum des Urins beſtimmen laſſen, eine Ueberladung des Blutes mit Säure, namentlich mit Milchſäure anzunehmen*). Ich will nicht einwerfen, daß dieſe Säure überhaupt und insbeſondere die Art, wie ſie im Blute zurückgehalten werden ſoll, problematiſch, daß nicht einzuſehen iſt, was ſie zu den Gelenken und dem Herzen führt und wie ſie in dieſen Organen die eigenthümlichen Krankheitsformen hervorruft. Wir müſſen die Erlaubniß geben und nehmen, über manche ungelöste Räthſel dieſer Art hinwegzugehen. Verwerflich aber iſt dieſe Hypotheſe, wie ſo viele jener dilettantiſchen und nebelhaften mediciniſchen Einfälle, die nur ein paar Begriffe zuſammenbringen ohne zuzuſehen, wie ſie ſich mit einander vertragen; verwerflich, weil das Verhältniß, in welchem die Säureausſcheidung und die rheumatiſchen Krankheitsſymptome ſtehen, gerade das Umgekehrte von dem iſt, welches die Theorie fordert. Ihr zufolge müßte der Schweiß zu jeder Zeit ſaurer ſein, als während des Rheumatismus; eben weil während der Krankheit ſaure Excretionen in reichlicherer Menge vorkommen, als in geſunden Tagen, iſt kein Grund vorhanden, an eine Anhäufung der Säure im Blute zu glauben. Uebrigens fehlt noch viel, daß auch nur die thatſächliche Baſis dieſer Deductionen feſtgeſtellt wäre. Niemand hat bis jetzt geprüft, wie der friſch abgeſonderte Schweiß der Rheumatiſchen reagirt und ob ſich nicht in ihm, wie in jedem geſunden Schweiße, die flüchtige Säure erſt nach der Excretion erzeugt, wozu um ſo leichter Gelegenheit gegeben iſt, wenn die

*) Todd, a. a. O. S. 84.

Schmerzen und Unbehülflichkeit des Kranken den Wechſel der Lage und Bedeckung ſchwierig machen*). Niemand hat die abſolute Menge der im acuten Rheumatismus ausgeſchiedenen Harnſäure gemeſſen und ſo läßt ſich auch die nahe liegende Vermuthung nicht widerlegen, daß ſie nur relativ, im Verhältniß zum Waſſer und zwar wegen des anhaltenden Waſſerverluſtes durch die Haut vermehrt ſei.

In Folge der neueren Blutanalyſen iſt der acute Rheumatismus in die Reihe der Kraſen eingetreten. Man nennt ihn Hyperinoſe, weil das Blut ein entſchiedenes Uebergewicht an Faſerſtoff zeigt; man will aber hiermit zugleich ausſprechen, daß die Faſerſtoffzunahme primitiv, der locale Proceß eine Folge der abnormen Blutmiſchung ſei. Unerklärlich bleibt hierbei erſtens, wie durch irgend einen äußeren Einfluß, namentlich durch Erkältung, der Faſerſtoffgehalt des Blutes ſteigen ſoll; ſodann, wie aus der Faſerſtoffkraſe die Gelenkleiden ſich hervorbilden und wenn man uns allenfalls, was den erſten Punkt betrifft, auf die zu erwartenden Fortſchritte der phyſiologiſchen Chemie verweiſen kann, ſo iſt doch hinſichtlich des zweiten ſchon jetzt klar, daß eine Cauſalverbindung zwiſchen dem Faſerſtoffreichthum des Blutes und der rheumatiſchen Gelenk- und Herzaffection nicht beſtehen kann, weil dieſelbe Blutmiſchung in anderen, z. B. in entzündlichen Krankheiten vorkommt, ohne daß die Gelenke oder das Herz darunter zu leiden hätten. Die ächt entzündlichen Ablagerungen von einer Faſerſtoffkraſe des Blutes abzuleiten, konnte man allenfalls noch durch den anſcheinenden Faſerſtoffgehalt der Exſudate verführt werden: dem humoralpathologiſchen Mythus gemäß, mußte das Blut den Stoff, den man in den Exſudaten vorfand, im Uebermaaß enthalten und deshalb ausgeſtoßen und abgeſetzt haben. Beim acuten Rheumatismus fehlt auch noch dieſer Schatten eines Beweiſes: die Schweiße, der Inhalt der Frieſelbläschen und die Maſſen, welche in der Umgebung der Gelenke, ſeltner innerhalb der Gelenkkapſel ſtocken, ſind ſeröſe, fibrinfreie Flüſſigkeiten.

So ſchwer ſich begreifen läßt, wie ein abnorm fibrinöſes Blut zu dieſen reichlichen wäſſerigen Ausſcheidungen disponirt, ſo natürlich muß man es dagegen finden, daß ein Uebermaaß wäſſeriger Ex-

*) Chomel nennt den Schweiß duftend und fragt (S. 113.): »ſoll der arme, in Schweiß gebadete Kranke ihn kalt und ſauer werden laſſen?«

cretionen ein übermäßig concentrirtes Plasma in den Gefäßen zurückläßt. Mit dem Fibringehalt muß, wenn dieſe Anſicht richtig iſt, gleichzeitig der Eiweißgehalt des Blutes wachſen; daß dies wirklich der Fall ſei, dafür zeugt, wenn man die einander widerſprechenden Reſultate der chemiſchen Analyſe (ſ. oben S. 88) dahin geſtellt ſein läßt, jedenfalls die Häufigkeit der Speckhaut im acuten Rheumatismus (S. 61). Man dürfte demnach die Exſudation für primär, die rheumatiſche Blutmiſchung für conſecutiv erklären. Eine Thatſache aber bleibt hierbei unerledigt übrig. Wäre nämlich die rheumatiſche Blutmiſchung lediglich die Folge der Subtraction ausgeſchwitzter Beſtandtheile des Blutes, ſo müßte, bei der abſoluten Verminderung des Plasma, die Zahl der Blutkörperchen relativ ſteigen. Sie geht aber meiſtens, und oft nicht unbeträchtlich, unter das phyſiologiſche Mittel, obgleich der acute Rheumatismus nicht vorzugsweiſe die ſchwächlichen, cruorarmen Conſtitutionen zu ergreifen ſcheint. Möglich, daß, wie bei der Entzündung, eine theilweiſe Stockung der Blutkörperchen in den peripheriſchen Bezirken ſtattfindet; jedoch unterſcheidet ſich der Mangel an Blutkörperchen im acuten Rheumatismus vom entzündlichen dadurch, daß er durch Aderläſſe ſehr geſteigert, in der Reconvalescenz ſchwer wieder ausgeglichen wird, ſo daß das rheumatiſche Fieber ſelbſt nach mäßig antiphlogiſtiſcher Behandlung zuweilen einen der Anämie oder Chloroſe verwandten Zuſtand hinterläßt*). Beiläufig geſagt, erhält hierdurch auch die Speckhaut des Aderlaßblutes eine andere Bedeutung, als in der Entzündung, da dort die Zunahme derſelben vielleicht mehr durch die fortſchreitende Verminderung der Blutkörperchen, als durch Vermehrung des Fibrins bedingt wird. Weitere Vermuthungen über den Grund jener Anomalie des Blutes im Rheumatismus acutus anzuſtellen, fehlt es an jedem Anhaltspunkt; ebenſo wenig vermag ſie uns einen Aufſchluß über die Symptome dieſer Krankheit zu gewähren.

Die Gewebe, welche wir jetzt als die vom Gelenkrheumatismus bevorzugten anerkennen, ſind weit über den Körper verbreitet. Es iſt gar kein Grund zu glauben, daß das Bindegewebe oder die Cutis, die Knochenſubſtanz oder das Knochenmark, die Nerven oder Gefäße der Gelenkgegenden hinſichtlich der chemiſchen Zuſammen-

---

*) Todd, a. a. O. S. 72.

ſetzung von den gleichnamigen Geweben anderer Körperſtellen verſchieden ſeien. Es iſt deshalb auch gar nicht darauf zu hoffen, daß man einen Stoff im Blut entdecken werde, der durch eine abſonderlich feindſelige Beziehung zur Subſtanz der Gelenke die Localiſation des acuten Rheumatismus beſtimme. Vielmehr läßt ſich gerade daraus, daß beim Rheumatismus nur einzelne Regionen allgemeiner Syſteme leiden, der Schluß ziehen, daß die Prädispoſition jener Regionen nur in der anatomiſchen Anordnung der Gewebe liegen müſſe. Künftige Beobachtungen werden, indem ſie uns über den Sitz der rheumatiſchen Congeſtion genauer unterrichten werden, uns auch die Stellen näher bezeichnen, an welchen man etwaige anatomiſche Particularitäten zu ſuchen haben wird. Indeß ſollen die Vermuthungen, zu welchen der gegenwärtige Stand unſerer Kenntniſſe Anlaß giebt, hier eine Stelle finden, mag die Ausbeute vorerſt auch nur darin beſtehen, die Berührungspunkte der rheumatiſchen mit anderen Krankheitsproceſſen hervorzuheben.

Wenn die fibröſen Häute, welche die Gelenke umſchließen, oder die Gelenkenden der Knochen eigenthümliche Structurverhältniſſe haben, ſo können dieſe, ſo weit wir jetzt ſehen, kaum in etwas Anderem, als in der Vertheilung der Nerven oder der Gefäße beruhn.

Was zuerſt die Nerven betrifft, ſo bedarf es wohl kaum der Erinnerung, daß man die Neigung der Gelenke, gemeinſchaftlich zu leiden, nicht als Beweis einer Sympathie im gewöhnlichen Sinne dieſes Wortes, geſchweige denn einer Nervenſympathie anzuſehen hat. So unwahrſcheinlich es an ſich ſchon iſt, daß die Nerven der Gelenke in den Centralorganen oder Ganglien ſo angeordnet ſein ſollten, daß ſie an einer Stelle und von einem Punkte aus mit einander angeregt werden könnten, ſo würde eine ſolche Anſicht noch beſonders dadurch widerlegt, daß ſich die Affection eines Gelenkes, wenn ſie von äußeren Urſachen veranlaßt iſt, nicht auf andere ausbreitet, wie dies bei allen durch Nervenſympathie verbundenen Organen der Fall iſt. Wenn in den Nerven der Gelenke die Urſache liegt, warum der Rheumatismus die letztere bevorzugt, ſo kann dies nur ſo verſtanden werden, daß die Art der peripheriſchen Verbreitung die Nerven der Gelenke geneigt mache, auf gewiſſe allgemeine Reizungen des Nervenſyſtems vorzugsweiſe zu reagiren. Ich habe ſchon erwähnt, daß die fibröſen Gelenkkapſeln vor anderen fibröſen Häuten nervenreich ſind; man kennt die letzte Beſtimmung und Verbreitung dieſer Nerven nicht, aber man müßte ſie für ſen-

ſibel halten, wenn Cruveilhier's Bemerkung, daß an den Gelenken pacini'ſche Körperchen vorkommen, ſich beſtätigte und man könnte in einer eigenthümlichen Endigungsweiſe oder in einem beſonderen Verhältniß zu den Blutgefäßen den Grund ſuchen, daß vorzugsweiſe in jenen Nerven ein von den Centralorganen ausgehender Impuls als Schmerz empfunden würde oder in Congeſtion überginge. Dieſe Hypotheſe, daß nämlich die Centralorgane den Anſtoß zu den peripheriſchen Leiden geben, würde auch erklären, warum die Localſymptome zuweilen ſymmetriſch in den gleichnamigen Gelenken beider Körperſeiten auftreten und warum dieſelben auf eine ſeitliche Körperhälfte, ja auf eine Seite des Stammes mit gleichzeitiger Affection der entgegengeſetzten Seite des Kopfes ſich beſchränken können, wovon Beiſpiele vorliegen*). Sie hätte aus dem Mangel der Hirnſymptome weiter zu ſchließen, daß von den Centralorganen des Nervenſyſtems hauptſächlich das Rückenmark betheiligt ſei und dürfte zur Beſtätigung dieſer Anſicht die allgemeinen febriliſchen Erſcheinungen, d. h. die allgemeine peripheriſche Erregung anrufen, die ſich ausnahmsweiſe auch an anderen Stellen, als den Gelenken, zu Schmerz und Congeſtion ſteigert. Auf die Frage, warum die Gelenkaffectionen nicht in jeder heftigen fieberhaften Krankheit auftreten, hätte ſie zu antworten, entweder daß die vorausgeſetzte örtliche anatomiſche Dispoſition individuellen Schwankungen unterworfen oder daß die Qualität der centralen Störung und weiterhin deren Urſache eine ſpecifiſche ſei. Die letztere Alternative wird durch das epidemiſche Auftreten des acuten Rheumatismus**) unterſtützt, die erſtere durch Alles, was für eine individuelle Anlage zum acuten Rheumatismus ſpricht, namentlich durch die hier und da behauptete Erblichkeit und die Neigung Einzelner, wiederholt von dieſer Krankheit befallen zu werden***). Eine mehr oder minder vernehmliche Andeutung des Gelenkrheumatismus kommt aber wirklich in fieberhaften Krankheiten nicht ſelten vor, von den dumpfen und vagen Gelenkſchmerzen des Vorbotenſtadiums bis zu den deutlichen, mehrfachen Gelenkentzündungen, welche manche Fälle miasmatiſch-contagiöſer Krankheiten, z. B. des Scharlachs†), und ſogar Wechſelfieber-

*) Chomel, a. a. O. S. 301. Eiſenmann, a. a. O. Bd. II. S. 415.

**) Chomel, a. a. O. S. 173.

***) Ebendaſ. S. 80 ff.

†) Chomel, a. a. O. S. 102.

paroxysmen *) begleiten. Beweist nicht eben die häufige Verwechſelung des acuten Rheumatismus und des rheumatiſchen Fiebers, daß die Grenze zwiſchen jener Krankheit und einem miasmatiſchen Fieber, in welchem Gliederſchmerzen nur eine Nebenrolle ſpielen, ſchwer zu ziehen ſei?

Die Schriftſteller, welche den Rheumatismus acutus unter die Neuroſen reihen (ihre Zahl iſt ſchon nicht mehr gering), ſtützen ſich unter Anderem auch auf die den rheumatiſchen Localleiden eigenthümliche Neigung zu Sprüngen und Metaſtaſen. Man weiß, daß vom Rückenmark aus, in welchem alle Körpernerven zuſammenlaufen, alle Körpertheile ergriffen werden können und man verfährt, als müſſe es ſich, wenn man eine Krankheit nur einmal bis an das Rückenmark verfolgt hat, von ſelbſt verſtehen, daß ſie in dieſem auf- und abwirble. Dies iſt ein Mißbrauch: es giebt Rückenmarkskrankheiten mit ſehr fixen und mit veränderlichen peripheriſchen Symptomen und es liegt nicht am Locale, ſondern am Proceß der Krankheit, wenn das Eine oder Andere ſtattfindet. Leidet aber das Rückenmark an einer Krankheit, zu deren Natur es gehört, neue Herde einzunehmen und die früheren zu verlaſſen, ſo geſchehen dieſe Wanderungen nicht zufällig und regellos, ſondern nach den Geſetzen der Sympathie und ein peripheriſches Leiden, welches den Ort wechſelt, ohne dabei den Geſetzen der Nervenſympathie zu folgen, beweist eben dadurch, daß ihm die peripheriſchen Sitze nicht durch eine, in den Centralorganen umherziehende Krankheit angewieſen werden. Die Organe, von welchen und auf welche der acute Rheumatismus ſeine Metaſtaſen macht, ſind in der Regel, wie erwähnt, nicht ſolche, zwiſchen welchen eine Nervenſympathie beſteht; die rheumatiſchen Metaſtaſen dienen alſo weder zum Beweis, daß die Krankheit vom Rückenmark ausgeht, noch werden ſie durch dieſe Vorausſetzung erklärt. Ueberhaupt aber bedarf es zu deren Erklärung einer genaueren Kenntniß des Thatſächlichen. Daß nicht in allen Fällen, die man unter der Bezeichnung rheumatiſcher Metaſtaſen begreift, eine eigentliche Verſetzung der Krankheitsſymptome von einem Organ auf das andere ſtattfindet, habe ich ſchon angeführt; namhafte Autoritäten behaupten z. B., daß die Herz-Entzündung von Anfang an neben den Gelenk-Affectionen vorhanden ſei. Wenn aber wirklich

---

*) S. dieſes Handbuch Bd. I. S 240.

der Beginn der Endo- oder Pericarditis mit dem Verſchwinden einer Gelenkentzündung zuſammenfällt oder die Symptome ein Gelenk in demſelben Moment verlaſſen, wo ein anderes ergriffen wird: ſo fragt es ſich, ob die Krankheit das zweite Organ befällt, weil ſie das erſte verlaſſen hat oder ob ſie, umgekehrt, das erſte verläßt, weil ein zweites ergriffenes Organ ſich gleichſam derivatoriſch zu dem erſten verhält oder endlich, ob es nicht überhaupt in dem Weſen des Rheumatismus liegt, nach einer Reihe von Tagen von dem einmal ergriffenen Organe abzulaſſen und ob demnach nicht der Anfang des Proceſſes an der einen und das Ende deſſelben an einer anderen Körperſtelle nur ganz zufällig zuſammentreffen?

Die Anordnung des Gefäßſyſtems in den Gelenkbändern und den Gelenkenden der Knochen iſt zwar noch nicht Gegenſtand beſonderer Aufmerkſamkeit geworden; indeß läßt ſich Einiges darüber ſchon aus phyſiologiſchen Gründen mit ziemlicher Sicherheit vorausſagen. Man weiß, daß die Gelenkenden der Knochen das Ernährungsmaterial der an ſich gefäßloſen, knorplichen Ueberzüge der Gelenkflächen zu liefern haben und ſich zu dieſen als Matrix, etwa wie die Lederhaut zur Epidermis verhalten. Es iſt demnach ſehr wahrſcheinlich, daß der Gefäßreichthum an dieſen Stellen größer ſei, als an anderen Theilen ſpongiöſer Knochen, wo es an der Zufuhr für den eigenen Bedarf genügt. Ob damit beſondere Formen der Capillarnetze oder der feineren, den Knochen durchziehenden Kanälchen verbunden ſeien, mag einſtweilen dahin geſtellt bleiben; die relative Blutfülle iſt für ſich ſchon ein genügender Grund, um die Prädispoſition zu erkranken, gewiſſen Schädlichkeiten gegenüber, zu erklären, um ſo mehr, wenn ſich herausſtellt, daß unter den im Allgemeinen blutreicheren Knochenpartien diejenigen wieder den Vorzug genießen, welche im Blutreichthum typiſch oder zufällig den anderen voranſtehen. Bekanntlich iſt die Dispoſition, rheumatiſch zu erkranken, in den verſchiedenen Articulationen des Körpers verſchieden und z. B. im Kiefer- und Sternoclaviculargelenk ſehr gering*). Es wäre der Mühe werth, zu unterſuchen, ob dieſen Unterſchieden der Dispoſition Unterſchiede des anatomiſchen Baues, namentlich der Gefäßvertheilung oder der Mächtigkeit des knorplichen Ueberzugs, parallel laufen, oder ob ſich der Rheumatismus den Gelenken zuwendet, in

*) Die übrigen folgen einander nach Macleod in aufſteigender Reihe ſo: Ellbogen und Hüfte, Handgelenk und Schulter, Hand, Knie, Fuß und Knöchel.

welchen durch vorzugsweiſe Anſtrengung die Blutfülle erhöht iſt. Bemerkenswerth ſcheint mir in dieſer Beziehung, daß eine dem allgemeinen chroniſchen Rheumatismus ſehr ähnliche und vielleicht mit ihm identiſche Krankheit, die Oſteomalacie, wenn ſie Schwangere ergreift, ſich hauptſächlich in den, während der Schwangerſchaft turgescirenden Beckenknochen fixirt.

Krankheitszuſtände, wozu die Dispoſition durch den Reichthum an Gefäßen begründet wird und zu dieſem in geradem Verhältniß ſteht, müſſen an den Gefäßen haften, d. h. ſie müſſen in Hemmungen der Circulation beruhen. Die Anläſſe aber, wodurch die letztere geſtört wird, gehen zunächſt entweder vom Blut oder von den Gefäßen aus. Es giebt einerſeits primäre Miſchungsänderungen des Blutes, welche deſſen Bewegung durch die Capillargefäße erſchweren, andererſeits kann durch Aenderungen im Tonus der Gefäße, namentlich durch Erweiterung, das Blut angehäuft, die Exſudation alterirt und ſecundär eine der Circulation ungünſtige Miſchung des Blutes bewirkt werden. Manches in den Erſcheinungen des acuten Rheumatismus ſpricht für die eine, Manches für die andere Annahme. Ich will auf beide noch etwas näher eingehen.

1) Der Gedanke, daß eine Stockung des Blutes in den feinen Capillargefäßen der Gelenke und zwar in Folge von Beimiſchungen, welche mechaniſch die Röhren verſtopfen, die Urſache der rheumatiſchen Gelenkentzündung ſei, hat ſich wohl Jedem dargeboten, der in unſeren Tagen ernſtlicher über das Weſen des acuten Rheumatismus nachdachte. Wir ſind mit dieſer Vorſtellung vertraut geworden durch die Verhandlungen über die metaſtatiſchen Eiterablagerungen in Phlebitis und Pyämie, welche ebenfalls wandern, ebenfalls die Gelenke aufſuchen und durch die Verſtopfung der Gefäße mittelſt der dem Blut beigemengten Eiterkörperchen ganz gut erklärt ſchienen. Man hat gerade beim acuten Gelenkrheumatismus Grund, an die Aufnahme von ähnlichen Producten, Eiterkörperchen, Epitheliumplättchen oder Faſerſtoffgerinnſeln, in die Gefäße zu denken, weil neben den Gelenkleiden eine entzündliche Affection der inneren Oberfläche des Herzens in vielen Fällen erkannt wird*) und bei den bekannten Schwierigkeiten, eine Entzündung des inneren Herzüberzugs an anderen Stellen als den Klappen, zu erkennen, ſelbſt

*) In 74 Fällen unter 136 nach Latham, a. a. O.

da vorausgeſetzt werden darf, wo die gewöhnlichen Symptome derſelben fehlen.

Vor einer ſtrengen Kritik vermag indeß auch dieſe Theorie nicht zu beſtehen. Nicht zu gedenken der Zweifel, die man von mancher Seite noch gegen jene mechaniſche Erklärung der ſecundären Abſceſſe der Pyämie erheben möchte, ſo walten auch zwiſchen dieſen und den rheumatiſchen Entzündungen Verſchiedenheiten ob, welche den Aehnlichkeiten leicht die Wage halten möchten. In der Pyämie leiden vorzugsweiſe die großen, im Rheumatismus die kleinen Gelenke; dort deutet der mäßige Schmerz, der reichliche Erguß und die Schnelligkeit, womit das Exſudat gebildet wird, wirklich auf eine Affection des ſeröſen Ueberzuges der Gelenke, während hier, wie ich wahrſcheinlich zu machen ſuchte, die Entzündung der Synovialhaut nur zuweilen und nur als eine Complication hinzutritt; bei der Pyämie endlich ſind Eitergüſſe in innere ſeröſe Höhlen nicht ſo häufig, als die Abſceſſe in parenchymatöſen Organen, wie Lunge, Leber, in der Cutis u. a. und dieſe Abſceſſe ſind durch ihre ſcharfe Begrenzung und ihre gleichſam concentriſche Anlagerung um den Heerd der Stockung ausgezeichnet; bei dem acuten Rheumatismus ſpielen die Gelenke überhaupt eine hervorragendere Rolle, Entzündungen aller anderen Körpertheile, die Membranen des Herzens ausgenommen, ſind ſelten und wo ſie in Form von Rothlauf, Pneumonie oder Ergießung in's Bindegewebe vorkommen, ſind ſie ausgedehnt und diffus. Mag man Eigenthümlichkeiten der Kraſe beſchuldigen, daß das Exſudat in der einen Krankheit serös bleibt, in der anderen zu Eiter wird, ſo müßten doch die Orte der Stockung, wenn dieſe durch Erſchwerung der Circulation bedingt iſt, in beiden Krankheiten die nämlichen ſein. Fraglich iſt ferner, ob das Verhältniß zwiſchen den Gelenkentzündungen und der Endocarditis, die Beſtändigkeit der letzteren zugegeben, dem in der oben vorgetragenen Hypotheſe angedeuteten entſpricht. Hingen die peripheriſchen Entzündungen von Subſtanzen ab, welche dem Blut in Folge der Herzkrankheit beigemiſcht würden, ſo müßte die Ausbreitung und Heftigkeit der erſteren zur Intenſität der letzteren in gerader Proportion ſtehen; die Beobachtungen aber ſprechen eher für das Gegentheil, für ein Alterniren zwiſchen beiden Proceſſen*) und ſie verbieten nicht einmal, das

*) Chomel, a. a. O. S. 124.

Herzleiden für die Folge des Gelenkleidens, etwa durch die Aufnahme eines in den Gelenken erzeugten Productes in das Blut, zu erklären, um ſo weniger, je häufiger die Fälle, wo die innere Krankheit ſich mit dem Verſchwinden der äußeren einſtellt, im Vergleich zu denjenigen ſind, wo das Umgekehrte, Verſetzung der Herzaffection auf die Gelenke, ſtattfindet*). Vielleicht aber iſt das, was wir Endocarditis genannt haben, nicht einmal eine organiſche, geſchweige denn eine primäre Krankheit der inneren Auskleidung des Herzens. Die während des Lebens wahrnehmbaren Symptome, namentlich die Aftergeräuſche, ſind ſehr unſichere Beweiſe: ſie können, bei ganz normalen Herzwänden, von der Verminderung der Blutmaſſe oder von Veränderungen der Herzklappen durch Ablagerungen aus dem Blut auf dieſelben herrühren und auf demſelben Wege können die Concretionen und Vegetationen gebildet ſein, die man in friſchen und veralteten Fällen auf der Innenfläche des Herzens findet und von entzündlicher Ausſchwitzung ableitet. Einiges Licht würde auf den Urſprung dieſer anatomiſchen Veränderungen ohne Zweifel auch durch eine genauere Beachtung des Verhältniſſes geworfen werden, in welchem die rheumatiſche ſogenannte Endocarditis zur Pericarditis ſteht, mit welcher ſie zuweilen, den Angaben mehrerer Schriftſteller zufolge ſogar meiſtens complicirt iſt. Descleaux**) hat durch Verſuche dargethan, daß die heftigeren Entzündungen des Pericardiums ſich jedesmal auf das Endocardium fortpflanzen; ob umgekehrt die Entzündung der inneren Haut des Herzens Pericarditis zur Folge hat, iſt experimentell nicht zu ermitteln und erſt durch eine genaue Analyſe der Thatſachen feſtzuſtellen***). Im acuten Rheumatismus können beide Proceſſe von gemeinſamer Urſache abhängen, oder einer durch den anderen eingeleitet werden. Entſcheiden die Facta für das letztere, ſo ergäbe ſich mit der Erklärung des einen der beiden Proceſſe die des anderen von ſelbſt. Stellte ſich ſodann die Endocarditis als das Primäre heraus, ſo gewänne dadurch jene Theorie, die ihr überhaupt die erſte Stelle anweiſt, eine nicht geringe Stütze; muß man aber die Entzündung des Herzbeutels für primär halten, ſo ſtößt man auf neue Räthſel. Zwar laſſen ſich der Pericarditis die Ent-

*) Eiſenmann, a. a. O. Bd. III. S. 71. Gottſchalk, a. a. O. S. 63.

**) Eiſenmann, a. a. O. Bd. III. S. 70.

***) Nach Latham, a. a. O. S. 104 gehen die Zeichen der Endocarditis ebenſo oft denen der Pericarditis voran, als umgekehrt die letzteren den erſteren.

zündungen anderer seröser Membranen zur Seite stellen, die im acuten Rheumatismus auftreten*), und es läßt sich hieraus eine Prädisposition der serösen Häute für rheumatische Metastasen construiren; für das Verständniß der Krankheit aber wäre nur dadurch etwas erreicht, wenn man erführe, welcher Art von Schädlichkeit die serösen Häute zugänglicher sind, als andere Gewebe und in welchen anatomischen Beziehungen die serösen Häute und unter diesen wieder das Pericardium den Kapselbändern oder den Gelenkenden der Knochen näher stehen, als andere Organe.

2) Der zweiten Alternative zufolge sollen die rheumatischen Stockungen zunächst von einer allgemeinen Erschlaffung der Gefäße ausgehen, die in den Gelenkenden der Knochen nur deshalb heftigere Symptome erzeugt, weil an diesen Stellen die Bedingungen zur Exsudation und zur Bedrückung der Nerven günstiger sind. Diese Hypothese wird um so plausibler, je mehr Zeugnisse für Gefäßerweiterung an anderen Stellen des Organismus sprechen. Ich will mich hier nicht auf den Ausspruch von Todd**) berufen, der den Puls weich nennt, »gleich dem einer Arterie, deren mittlere Haut ihren Tonus verloren habe.« Die Aussagen bedeutender Autoritäten, wie eines Störck, Chomel, Latham u. A. behaupten das Gegentheil. Bedeutungsvoller scheint mir schon eine von Roche ausgesprochene und von Andral***) adoptirte Behauptung, daß die Disposition zum acuten Rheumatismus hauptsächlich den Individuen zukommt, deren Capillargefäße ausgedehnt sind und sich unter dem Einfluß von Anstrengungen, Leidenschaft, Wärme u. s. f. leicht und schnell injiciren. Aber die allgemeinen Schweiße, deren Menge zur Intensität der übrigen Symptome des acuten Rheumatismus in geradem Verhältniß steht, die Frieselbläschen, die mehr oder weniger über die Glieder ausgebreiteten ödematösen Anschwellungen beweisen wirklich, daß das Gefäßsystem wenigstens der äußeren Körpertheile im Zustande der Lähmung, und geneigt zu reichlicher Exsudation ist; die ziemlich constanten gastrischen Symptome, nebst dem Ansehen der Zunge, leiten auf die Vermuthung, daß die Oberfläche des Verdauungskanals sich in einer der äußeren Haut ähnlichen Verfassung befinde und so würden also die serösen Membranen nur dadurch vor-

*) Chomel, a. a. O. S. 134.

**) a. a. O. S. 72.

***) Cours de pathologie. p. 479.

zugsweiſe zur Entzündung disponirt ſcheinen, weil von ihrer Oberfläche das Exſudat weder als Schweiß, noch als Schleim abfließen kann und ſich in den geſchloſſenen Räumen anſammeln, ſpäter auch wohl in Eiter umwandeln muß.

Zuletzt darf man, wenn es ſich um die Folgen von Ausſchwitzungen handelt, den Antheil eines Syſtems nicht außer Acht laſſen, von deſſen Thätigkeit die Reſorption der Exſudate abhängt. Angenommen, die Bedingungen der Exſudation ſeien in dem ganzen Gefäßſyſtem die nämlichen, ſo werden die Folgen derſelben, die Geſchwulſt in nachgiebigen, der Schmerz in feſten Geweben und die Anhäufung der Flüſſigkeiten in ſeröſen Säcken um ſo bedeutender werden, je weniger die Saugadern ihrer Aufgabe, das ausgeſchiedene Blutwaſſer zu entfernen, genügen. Daß die Erkältung örtlich die Saugaderthätigkeit zu beſchränken vermag, habe ich ſchon oben nachgewieſen, obſchon ich es unentſchieden laſſen mußte, ob dieſe Functionsſtörung zunächſt in abnormer Wirkung der Saugadern ſelbſt, oder in Anomalien des Exſudates, die deſſen Uebergang in die Lymphgefäße erſchweren, gegründet iſt. Die Verwandtſchaft jener localen Lymphſtockungen mit den localen Erſcheinungen des acuten Rheumatismus iſt nicht zu verkennen. Wenn, was nicht ſelten iſt, eine ödematöſe Geſchwulſt die Anſchwellungen nahe gelegener Gelenke verbindet, wenn ſie ſich dergeſtalt über ganze Glieder ausdehnt: ſo entſteht ein Bild, welches von dem der Phlegmasia alba nicht verſchieden iſt und vielen Aerzten Anlaß gegeben hat, auf eine Complication des rheumatiſchen Fiebers mit Phlegmasia alba oder auf einen Uebergang jener Krankheit in dieſe hinzuweiſen*). Ausnahmsweiſe verbreitet ſich im acuten Rheumatismus eine ähnliche Anſchwellung über alle äußeren Körpertheile**) und ſo ſchließt ſich der acute Rheumatismus an die ſogenannte Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen an, eine Krankheit, welche, wie ich glaube, ebenfalls auf allgemeiner Infiltration durch Lymphſtockung beruht und welche ebenfalls einen Platz unter den Erkältungskrankheiten einnimmt. Wenn aus Allem dem gefolgert werden darf, daß die Unzulänglichkeit der reſorbirenden Gefäße die entzündungsartigen Erſcheinungen des Gelenkrheumatismus bedinge oder nur bedingen helfe, ſo wäre, um die Bevorzugung der Gelenke und einzelner ſeröſer Häute zu erklären, nichts weiter nöthig, als der

*) Eiſenmann, a. a. O. Bd. III. S. 28.
**) Chomel, a. a. O. S. 78.

Nachweis, daß die Reſorption an dieſen Stellen überhaupt relativ größere Schwierigkeiten zu überwinden habe. Dieſe Anſicht kann, bei dem gegenwärtigen Zuſtande unſerer Kenntniß von den anatomiſchen und phyſiologiſchen Verhältniſſen der Saugadern weder näher begründet, noch widerlegt werden; ganz wegwerfen möchte ich ſie nur deshalb nicht, weil die Eigenthümlichkeiten der normalen Gelenkſchmiere in der That ohne eine eigenthümliche Thätigkeit der das Gelenk umgebenden Saugadern ſich nicht begreifen laſſen: dickflüſſig, wie ſie iſt, und conſiſtenter, als das Blutplasma ſelbſt, kann die Synovia nicht aus den Blutgefäßen abgeſetzt ſein; ſie kann nur nachher ſo geworden ſein, indem vorzugsweiſe der wäſſerige Antheil durch die Saugadern reſorbirt wurde.

Ohne eine der hier angeregten Hypotheſen weiter zu verfolgen oder auch nur einer derſelben einen Vorzug vor den übrigen einzuräumen, verlaſſe ich hiermit die örtlichen Proceſſe des Rheumatismus acutus, ebenſo überzeugt, daß die Probleme, die ſie uns aufgeben, in dieſem Augenblick nicht zu löſen ſind, als daß ihre dereinſtige Löſung von der Sorgfalt abhängen wird, womit man die einzelnen, auf dem heutigen phyſiologiſchen Standpunkte ſich darbietenden Fragen empiriſch beantworten wird.

Wie wir uns das Verhältniß der allgemeinen oder Fieberſymptome zu den örtlichen zu denken haben, dies richtet ſich zum Theil nach dem Reſultat, zu welchem wir in Betreff des Weſens der örtlichen Symptome gelangen, zum Theil nach der Succeſſion der örtlichen und der fieberhaften Symptome. Auch über dieſen Punkt haben die Beobachtungen noch nicht entſchieden. Zwar weiß man, daß das Fieber den Gelenkleiden häufig vorangeht, daß es während der Remiſſion der letzteren ungeſchwächt fortbeſtehen, ja die ſcheinbare Beendigung des localen rheumatiſchen Proceſſes überdauern kann, in welchem Falle es einen Rückfall zu verkünden pflegt; man weiß, daß das Fieber eine Höhe erreichen kann, die außer allem Verhältniß zur Gelenkentzündung und zum Schmerze ſteht und man hat ſogar Urſache gefunden, einen Rheumatismus acutus ohne alle Gelenkleiden zu ſtatuiren*): allein man beweist hierdurch nur, daß das Fieber nicht allein durch die Gelenkaffectionen bedingt iſt und man hat nicht hinreichend beachtet, ob es nicht indeſſen von anderen, in-

---

*) Todd, a. a. O. S. 74.

neren Localproceſſen angeregt und unterhalten wird. Das Fieber oder vielmehr die Alteration des Nervenſyſtems, die ſich durch Fieberſymptome manifeſtirt, iſt entweder auf dieſem Wege ſympathiſch, oder unmittelbar durch die äußere Urſache (die Kälte) oder durch eine Anomalie der Blutmiſchung bedingt; in den beiden letztgenannten Fällen können die Localleiden Folgen derſelben Nervenkrankheit ſein, von welcher auch die allgemeinen Fieberſymptome ausgehen, im letzten Falle können Fieber und Localſymptome auch unabhängig von einander und direct vom Blut erzeugt werden. Gegen eine vom Blute aus auf die Nerven wirkende chemiſche Schädlichkeit ſpricht aber die Immunität des Senſoriums und der höheren Sinne, da nicht abzuſehen iſt, warum die dem Blute beigemiſchte und mit ihm verbreitete Subſtanz ihren nachtheiligen Einfluß auf die außerhalb der Schädelhöhle gelegenen Partien des Nervenſyſtems beſchränken ſollte.

Wenn aus dem eben Mitgetheilten hervorgeht, daß das Fieber nicht von den Gelenkentzündungen abhängt, ſo beweist eine andere Thatſache, allerdings auf einem Umweg, die Beziehung zwiſchen der Herzaffection und dem Fieber. Wie in dem acuten Gelenkrheumatismus mit dem fieberhaften Verlauf die Neigung zu Herzleiden zuſammentrifft, ſo fehlen beide oder ſind doch ſehr ſelten im allgemeinen Muskelrheumatismus, einer Krankheitsform, die man übrigens dem Gelenkrheumatismus für nahe verwandt halten muß, weil beide oft neben einander beſtehen, einander ablöſen*) und die Beweglichkeit mit einander gemein haben. So zeigt uns alſo auch dieſe Betrachtung die Herzaffection als ein weſentliches Element des acuten Gelenkrheumatismus; als gemeinſame Urſache des Fiebers und des Gelenkleidens oder als verbindendes Mittelglied zwiſchen beiden.

Ich habe von örtlichen Erkältungskrankheiten gehandelt, die auf örtliche Application der Kälte entſtehen, von allgemeinen, welche die Folge allgemeiner Kältewirkung ſind; es giebt örtliche Krankheiten aus allgemeiner Erkältung und dies bedarf keiner weiteren Erklärung, da ja leicht möglich iſt, entweder daß die äußere Urſache mit beſonderer Intenſität einen Theil des Körpers angreife oder daß ein Organ ſich in beſonderer Dispoſition befinde; es giebt endlich auf örtliche Einwirkung der Kälte allgemeine Krankheiten und an dieſe

*) Chomel, a. a. O. S. 15.

ſchließen ſich die örtlichen, die an einer, von dem Orte der Application der Kälte entfernten Körperſtelle auftreten. Die letzteren gewähren ein beſonderes Intereſſe, weil ſich von den Organen, zu welchen ſich der Effect der Schädlichkeit fortpflanzt auf die Wege ſchließen läßt, durch die er ſich fortpflanzt und hieraus auf das Gewebe, auf welches der erſte Angriff geſchieht.

Zuerſt finden wir, daß ſich der Einfluß der Kälte in die Tiefe erſtreckt und zwar weiter, als, zufolge unſerem Wiſſen von der Wärmeleitungsfähigkeit der organiſchen Gewebe, die phyſikaliſche Wirkung einer oft nur momentanen Abkühlung reichen dürfte. Die Entblößung des Halſes macht Katarrh, des Kopfes Schnupfen, des Unterleibes Diarrhöe u. ſ. f. Hieran mag in einigen Fällen die Communication der Capillargefäßnetze Schuld haben, ſo daß das Blut, welches aus den oberflächlichen durch deren Contraction ausgetrieben wird, die tieferen Schichten überfüllt. Aber damit erklären ſich die Fälle nicht, wo, wie z. B. zwiſchen den Bauchwänden und den Eingeweiden, der Gefäßzuſammenhang fehlt und für dieſe bleibt nur die Annahme einer Uebertragung durch Nervenſympathie übrig (Bd. I. S. 223). Ein neuer Beweis für die Anſicht, welche dem Nervenſyſtem einen Antheil an der Entwicklung der Erkältungskrankheiten zuſchreibt und gegen die Hypotheſe der Humoralpathologen, da ja die Stelle, von welcher aus eine ſchädliche Potenz ins Blut aufgenommen wurde, für die Folgen der Vergiftung des Blutes ganz bedeutungslos ſein muß.

Sodann ſehen wir, wie bei geſtörtem Gleichgewicht der Organe, die Kälte, gleich anderen Schädlichkeiten, von jeder Körperſtelle aus ihren Einfluß in dem Locus minoris resistentiae entfaltet. Es giebt Individuen, welche Schnupfen oder Katarrh, Diarrhöe, Pleuritis oder Zahnſchmerz von jeder allgemeinen oder örtlichen Erkältung davontragen und namentlich erzeugt die locale Erkältung der Füße, mittelſt Durchnäſſung, in verſchiedenen Körpern die verſchiedenartigſten Leiden. Es iſt bekannt, daß die Regeln, während ſie im Fluſſe ſind, ebenſo wohl durch örtliche, als allgemeine Erkältung geſtört werden. Auch dieſe Thatſachen erklärt nicht die Gegenwart einer ſpecifiſch-chemiſchen Schädlichkeit im Blut, weil eine ſolche jederzeit die Gewebe ergreifen müßte, zu welchen eine beſondere Wahlverwandtſchaft ſie hinzieht. Dagegen lehren ſie, daß der Effect jeder örtlichen Erkältung ſich durch ein allgemeines Syſtem verbreitet, zuweilen in allen Theilen gleich unmerklich, zuweilen in allen

gleich merklich (allgemeine Erkältungskrankheiten aus örtlicher Urſache) und endlich allein merklich in den Theilen, die durch vorläufige Reizung vorzugsweiſe disponirt ſind. Ob die Blutgefäße in einem allgemeinen Conſenſus ſtehen, wie er hierzu erfordert wird, weiß man nicht; von den Nerven weiß man es.

Soll ich endlich noch ſpeciell die Beweismittel ex juvantibus et nocentibus widerlegen, welche die Schul- und Volksmedicin für ihre Anſicht von dem Urſprung der Erkältungskrankheiten beibringt? Wenn dieſe Krankheiten durch ſchweißtreibende Mittel geheilt werden, ſo liegt freilich der Gedanke nahe, daß mit dem Schweiß die Krankheitsurſache ausgetrieben werde; allein die Mittel, welche den Schweiß befördern, ſind zugleich Reizmittel der Nerven und daß ſie dieſer letzteren Eigenſchaft und nicht der Anregung der Hautſecretion ihre Wirkſamkeit verdanken, geht aus dem Nutzen der örtlichen Wärme bei örtlichen Erkältungen, aus dem Nutzen anderer, nicht ſchweißbefördernder Reizmittel, wie der Rubefacientien und der Elektricität (Froriep), endlich und am beſtimmteſten daraus hervor, daß Rheumatismen ſelbſt durch ſolche Mittel geheilt werden, die, indem ſie die örtliche Wärme vermehren, die örtliche Secretion beſchränken, wie die imperſpirabeln Einwicklungen, die Pflaſter u. ſ. f.

Wenn man nunmehr die Reihe der Krankheitsproceſſe, zu welchen Erkältung Anlaß giebt, überblickt, ſo darf man behaupten, daß ſie, ſo manchfaltigen Auslegungen ſie Raum laſſen, doch am wenigſten der Annahme einer ſpecifiſchen Blutkraſe Vorſchub leiſten, und ſo unterſtützt die Unterſuchung derſelben allerdings das Reſultat, zu welchem wir zuvor, vom ätiologiſchen Standpunkte ausgehend, gelangt waren. Ob bei anderweitig eingeleiteten Blutkrankheiten die Haut wirklich zum Abſonderungsorgan feindſeliger Materien erwählt und deshalb die Unterdrückung ihrer Secretion wirklich nachtheilig wird, wie man dies von der Queckſilberdyskraſie, von der Arthritis u. a. annimmt, will ich hier nicht erörtern. Die factiſchen Grundlagen dieſer Hypotheſen ſind nicht ſicherer, als die der Hautmetaſtaſen überhaupt; zum Theil werden jene durch dieſelben Erwägungen, wie dieſe widerlegt und zuletzt wären ja ſolche complicirte Krankheiten nicht eigentlich als Metaſtaſen der Hautſecretion, ſondern als die Wirkungen eben der neuen und fremdartigen Materie zu betrachten, welche in ein nnr zufälliges und vorübergehendes Verhältniß zur Haut getreten war.

Der Zweck und, wie ich hoffe, der Erfolg dieſer Darſtellung

ſollte ſein, die Hautmetaſtaſen und die rheumatiſche Kraſe überhaupt bis auf Weiteres aus der Reihe der Krankheiten auszuſtreichen. Ob der rheumatiſche Proceß oder Rheumatismus eine Stelle im Syſtem behalten und was mit dieſen Namen bezeichnet werden ſoll, hängt von einer Uebereinkunft ab, die ich, wiewohl ſtreng genommen die Frage nicht hieher gehört, mit einigen Worten anzubahnen ſuchen möchte.

Die anerkannte Sprach- und Begriffsverwirrung, in welcher wir uns gegenwärtig hinſichtlich der rheumatiſchen Krankheiten befinden, hat ihren Grund in der ſteten Vermengung ätiologiſcher, ſymptomatiſcher und anatomiſcher Principien. Keines derſelben iſt verwerflich, keines weniger berechtigt als das andere, zur Aufſtellung von Krankheitsgruppen verwandt zu werden; allein man fehlte darin, daß man bald dem einen, bald dem anderen anhing, ohne mit den übrigen vollkommen zu brechen.

Beginnen wir mit der älteſten und verbreitetſten Auffaſſung, eben derjenigen, die ich in den vorhergehenden Blättern bekämpft habe, ſo iſt dieſe offenbar eine ätiologiſche. Die Humoralpathologie hat ſich nur erlaubt, eine hypothetiſch conſtruirte nächſte Urſache, den zurückgehaltenen Auswurfsſtoff, an die Stelle der entfernten, der Erkältung zu ſetzen. In dieſem Sinn iſt Rheuma ſo viel als Erkältungskrankheit; gewiſſe Symptomencomplexe müßte man, bei übrigens noch ſo großer Uebereinſtimmung, bald rheumatiſch nennen, bald nicht, je nachdem ſie aus Erkältung oder aus einer anderen Schädlichkeit entſprungen wären und man müßte jedem einzelnen Krankheitsfall die Bezeichnung eines rheumatiſchen ſo lang verſagen, als das Urtheil über die Veranlaſſung deſſelben zweifelhaft bliebe. So ſchwer hat man ſich nun in praxi die Sache nicht gemacht; man hat vielmehr erſtens gewiſſe Symptomencomplexe überall als Rheumatismen angeſprochen, die oft oder zuweilen aus Erkältung entſtehen und wo von atmoſphäriſchem Wechſel nicht die Rede ſein konnte, die atmoſphäriſchen Einflüſſe angeklagt, an denen es ja nie fehlen kann; und man hat zweitens die Inconſequenz begangen, ächte Erkältungskrankheiten in den Familien ſtehen zu laſſen, in welchen ſie nach dem ſymptomatiſchen Eintheilungsgrund untergebracht waren, wie z. B. die meiſten katarrhaliſchen Entzündungen. Soll man nun aber, in conſequenterer Durchführung des Princips, alle von Erkältung veranlaßten Krankheitsfälle in einer Gruppe der Rheumatismen vereinigen? Es iſt meines

Erachtens nichts dagegen einzuwenden, wenn man das Beiwort »rheumatiſch« ſynonym mit »durch Erkältung entſtanden« gebraucht. Eine Familienbezeichnung »Rheumatismen« aber, in ätiologiſcher Bedeutung, wäre unpraktiſch und unſtatthaft, weil gerade das urſächliche Moment in vielen Fällen am ſchwerſten zu ermitteln iſt und weil es, gegenüber der Oertlichkeit des Krankheitsproceſſes, nur einen geringen Einfluß auf die Geſtaltung deſſelben zu haben ſcheint.

Unter Bichat's Einfluß trat das anatomiſche oder vielmehr hiſtologiſche Kriterium in den Vordergrund und die Rheumatismen wurden zu Krankheiten der fibröſen oder serös-fibröſen Gewebe und insbeſondere der Gelenke. Von den Affectionen zuſammengeſetzter Gebilde erhielten diejenigen den Beinamen rheumatiſcher, die vorzugsweiſe das fibröſe Element zu erwählen ſchienen (rheumatiſche Augenentzündung); eine rheumatiſche Entzündung heißt auf dem ätiologiſchen Standpunkt ſo viel, als eine Entzündung durch Erkältung, auf dem anatomiſchen ſo viel, als eine Entzündung in fibröſem Gewebe. Durch eine Vermählung dieſer letzteren Anſchauung mit der ätiologiſchen entſtand einerſeits die Einſchränkung, daß nur die von Erkältung erzeugten Krankheiten des fibröſen Syſtems für Rheumatismen erklärt wurden; andererſeits ſchreibt ſich daher die Neigung, Krankheiten fibröſer Theile ohne Weiteres für rheumatiſch, d. h. für Erkältungskrankheiten zu halten und den Sitz entſchiedener Erkältungskrankheiten ohne nähere Prüfung in fibröſe Theile zu verlegen, wie man z. B einen Rheumatismus der Nerven- oder Muskelſcheiden gemacht hat, in Fällen wo höchſt wahrſcheinlich die Nerven- und Muskelfaſern ſelbſt leiden. Mag es nun auch richtig ſein, daß die Erkältung vorzugsweiſe dem fibröſen Gewebe und den Gelenken nachtheilig iſt und daß unter den Krankheiten des fibröſen Gewebes und der Gelenke die meiſten von Erkältung herrühren (beides läßt ſich bezweifeln); ſo war es doch jedenfalls ein Fehler, wenn man beide Begriffe, die Erkältungskrankheiten und die Krankheiten der fibröſen Organe in dem Begriffe Rheumatismus aufgehen ließ.

Am freieſten hat mit der Ertheilung der rheumatiſchen Qualification die ſymptomatiſche Methode geſchaltet dadurch, daß ſie bald das eine, bald das andere der Phänomene aus Symptomencomplexen, die auf Grund ihres Urſprunges oder ihres Sitzes Rheumatismen genannt worden waren, zu ſelbſtſtändigen Krankheitsweſen erhob, wohl auch mit anderen Krankheitsweſen Complicationen eingehen ließ. So erhielten die Bezeichnung rheumatiſch:

1) die umherziehenden Schmerzen ohne Röthe und Geſchwulſt, die in einer Menge verſchiedenartiger Krankheiten auftreten (ſ. oben);

2) die Schmerzen mit Geſchwulſt und Röthe (Entzündungen), wenn ſie eine Tendenz zeigen, den Ort zu wechſeln;

3) fixe Schmerzen ohne Geſchwulſt und Röthe, ſympathiſche, wie die der Stirngegend in der ſogenannten rheumatiſchen Ophthalmie, oder ſogenannt neuralgiſche, deren anatomiſcher Grund wieder ſehr verſchieden ſein kann.

4) Diffuſe, wenig auffallende, callöſe Geſchwülſte verſchiedener Gewebe mit Schmerz oder Anäſtheſie, Contractur oder Lähmung, Froriep's rheumatiſche Schwielen. Sie ſind die Folgen geringer, aber anhaltender oder wiederholter Stockungen, können von manchfachen Circulationsſtörungen abhängen und zu den Nervenſymptomen, welche ſie begleiten, bald als Urſache, bald als Wirkung ſich verhalten.

Daß ſolche Erweiterungen des Begriffs, wodurch rheumatiſch am Ende nur eine Ueberſetzung von herumziehend oder ſchmerzhaft wird, keinen Nutzen bringen können, leuchtet ein. Anderſeits iſt jedoch die Begriffsbeſtimmung vom ſymptomatiſchen Standpunkte ſicherlich die werthvollſte, ſchon deshalb, weil ſie die einzig poſitive, von dem Wechſel der Hypotheſen unabhängige iſt. Ich habe es daher für das Zweckmäßigſte gehalten, auf eine ſymptomatiſch abgegrenzte Krankheit, wo dieſe ſelbſtſtändig auftritt, den Namen Rheumatiſmus zu beſchränken und ihn den einzelnen Symptomen jener Krankheit, wenn ſie in anderen Verbindungen wiederkehren, zu verſagen. Nur muß man ſich zugleich auch des Gedankens an atmoſphäriſche Veranlaſſungen oder an Leiden fibröſer Gebilde, der dem Worte von anderer Seite her anklebt, entſchlagen. Was ein fixer, ein vager, ein acuter Gelenkrheumatiſmus oder Muskelrheumatiſmus ſei, läßt ſich beſchreiben und wiedererkennen. Irrthümer der Diagnoſe werden dadurch freilich nicht unmöglich gemacht.

C. Dyskraſien, bei welchen eine Aenderung in der Proportion der Hauptbeſtandtheile des Blutes nachgewieſen oder wahrſcheinlich iſt.

---

1. Chloroſis, Bleichſucht.

Eine bezüglich ihrer äußeren Urſachen, wie des inneren Zuſammenhanges ihrer Factoren gleich räthſelvolle, und ſelbſt bezüglich der Beſtändigkeit, des Werthes und Charakters der einzelnen Symptome nur unvollkommen erkannte Krankheit.

Der Miſchungsfehler des Blutes, welchen die chemiſche Analyſe nachgewieſen hat, beſteht in einer Verminderung der farbigen Körperchen (38—114 A. und G.*), 86 im Mittel B. und R.**), 31—70 Corneliani***). Nach Andral und Gavarret ſteht ſie im Verhältniß zur Entwicklung der charakteriſtiſchen Krankheitsſymptome; nach Becquerel und Rodier iſt dies nicht der Fall; vielmehr bilde ſich die Anomalie erſt im Verlaufe der Krankheit aus; ja in zwei ausgezeichneten Fällen kam die normale Ziffer (126. 130) vor. Dem Mangel an Blutkörperchen entſpricht die Verminderung des ſpecifiſchen Gewichtes des geſchlagenen Blutes (ſ. oben S. 22) und die Abnahme des Eiſens in der Blutaſche (S. 77). Ueber die Farbe des Aderlaßblutes fehlen die Angaben; aus dem bleichen Anſehen der ſonſt blutigen Ausſcheidungen, der Menſtrualflüſſigkeit, der Hämorrhagien aus der Naſe u. a. läßt ſich nichts ſchließen, bevor man weiß, ob ihnen nicht andere, ſchleimige Secrete beigemiſcht ſind. Wünſchenswerth ſind mikroſkopiſche Unterſuchungen über die Zahl der farbloſen Körperchen im chlorotiſchen Blut; ſo wahrſcheinlich eine Vermehrung derſelben an ſich iſt, ſo muß man ſie zur Zeit, nach den Angaben von Donné (ſ. oben S. 142) in Abrede ſtellen.

Das Blutplasma kann in Chloroſe ganz normale Verhältniſſe

---

*) A. a. O. S. 308.

**) Unterſ. S. 97. Neue Unterſ. S. 62.

***) Canſtatt's Jahresbericht 1844. Bd. IV. S. 275.

darbieten. Wenn daher in einzelnen Beobachtungen der Faſerſtoff-, in anderen der Waſſergehalt erhöht gefunden wurde, ſo verdient dies um ſo mehr als Folge einer Complication angeſehen zu werden, da dieſe zufälligen Veränderungen zu der weſentlichen, der Abnahme der Körperchen, in einem durchaus wechſelnden Verhältniß ſtehen.

An der Neigung des chlorotiſchen Blutes zur Speckhautbildung hat die Verminderung der Körperchen einen weſentlicheren Antheil, als die Vermehrung der eiweißartigen Beſtandtheile (S. 58).

Sehen wir einſtweilen ab von den erwähnten, ſeltenen Ausnahmen, betrachten wir den Cruormangel als ein weſentliches Element der Chloroſe; ſo iſt die nächſte Frage, ob derſelbe abſolut oder relativ ſei. Die erwähnte Beſchaffenheit des Blutes muß nämlich ebenſo gewiß zu Stande kommen, wenn die Blutkörperchen das normale Quantum nicht erreichen, als wenn die Quantität des Plasma für ſich allein über das Normal ſteigt. Haben wir zwiſchen dem einen oder anderen dieſer einfachen Zuſtände die Wahl (denn allerdings könnten beide, abſolute Verminderung des Blutkörperchen und abſolute Vermehrung des Plasma mit einander vorkommen, und es könnte ſelbſt eine gleichzeitige, aber ungleichmäßige Vermehrung oder Verminderung beider Beſtandtheile des Blutes daſſelbe Reſultat liefern), ſo hängt die Entſcheidung allein davon ab, ob die Symptome der Krankheit auf Verminderung oder Vermehrung der Blut*maſſe* deuten. Für Verminderung der Blutmaſſe führt man hauptſächlich die zweideutige Erſcheinung des Nonnengeräuſches in dem Herzen und den Gefäßſtämmen an (ſ. oben S. 86), zweideutig, weil man über die phyſikaliſchen Bedingungen dieſes Geräuſches keineswegs im Reinen iſt. Kopfſchmerz, Schwindel, Müdigkeit und Kraftmangel, Herzklopfen und Neigung zu Ohnmachten hat die Chloroſe mit den Zuſtänden gemein, die ſich aus Säfteverluſten entwickeln, aber auch mit dem Krankheitszuſtande, welchen man als Folge einer Ueberfüllung des Gefäßſyſtems betrachtet und mit dem Namen Plethora bezeichnet, wie denn anerkannter Maaßen, dieſer Uebereinſtimmung wegen, die Unterſcheidung der beiden, diametral entgegengeſetzten Verfaſſungen, der Anämie und Plethora, mitunter zu den ſchwierigeren Aufgaben der diagnoſtiſchen Kunſt gehört. In Verbindung aber mit dem Habitus der Chlorotiſchen, die meiſt gut genährt und oft ſogar fettreich ſind, mit den Congeſtionen, Hämorrhagien und (ſeröſen) Exſudationen und mit dem Verhalten des Pulſes, welchem man im

Allgemeinen die Fülle nicht abſpricht*), geben jene Symptome ein Bild, welches der ächten Plethora näher ſteht, als der Anämie und von Beau, Colombat**), Duchaſſaing***), Becquerel und Rodier, Hannover†) u. A. als ſeröſe Plethora bezeichnet wurde††). Hannover ſtützt ſich hierbei noch auf die Thatſache,

*) Abweichender Meinung iſt Corneliani, demzufolge der Puls während des Eiſengebrauchs an Frequenz abnimmt und zugleich weicher und größer wird.

**) Canſtatt's Jahresbericht für 1841. Bd. I. Gynäkologie. S. 3.

***) Ebendaſ. 1844. Bd. IV. S. 274.

†) De quantitate acidi carbon. p. 79.

††) Hamernjk (phyſiologiſch=patholog. Unterſ. S. 45. 107) findet eine Zunahme des Umfanges der Arterien, glaubt dieſe aber allein aus einem Verluſt ihrer Elaſticität erklären zu können und nimmt daneben die Verkleinerung des Herzens und der Milz, die Verringerung des Körpergewichtes (?) und die allgemeine Bläſſe als Beweiſe, daß zugleich die Maſſe des Blutes abgenommen habe. Wie aber ſollen, da das Blut nicht expanſibel iſt, die erweiterten Gefäße ſich füllen ohne Vermehrung der in ihnen enthaltenen Flüſſigkeit? Ich ſehe nur Eine Möglichkeit, wie Erweiterung der Arterien und Anämie neben einander beſtehen können: es müßte ſich nämlich das Geſammt=Caliber der Venen und Lymphgefäße und etwa auch der Capillargefäße um ſo viel oder mehr verengt haben, als das der Arterien ſich erweitert hätte, das Blut alſo mit relativ verminderter Geſchwindigkeit in den Arterien, mit relativ vermehrter in den Venen fließen. Einiges iſt dieſer Vorausſetzung günſtig. Die allgemeine Bläſſe iſt in der That ſchwer verträglich mit der Annahme, daß alle Theile des Gefäßſyſtems durch ein, wenn auch cruorarmes Blut ausgedehnt ſeien; ſie würde verſtändlicher, wenn man behaupten dürfte, daß nur die Arterien weit, die Capillar= und venöſen Gefäße dagegen enger ſeien, als gewöhnlich. Selbſt das Uebergewicht an Plasma im venöſen Blute (und nur an dieſem iſt ja die Miſchungsänderung erwieſen) könnte die Folge verminderter Ausſchwitzung aus den Capillarien ſein, ſo daß das Plasma, welches ſonſt durch Saugadern dem Blute wieder zugeführt wird, hier, auf Koſten der Lymphe, dem venöſen Blute verbliebe. Denn es darf als gewiß angenommen werden, daß mit Erſchlaffung der Arterienſtämme und mit Verminderung des Druckes, den ihre Wände anf das eingeſchloſſene Blut ausüben, die Erſudation aus den Haargefäßen abnehmen muß. Die geringe Energie der Muskel= und Nerventhätigkeit, das Unterbleiben der typiſchen blutigen Ausſcheidungen (Menſtruation), die ohne einen gewiſſen Druck des Blutes nicht zu Stande kommen, laſſen ſich mit dieſer Hypotheſe wohl vereinigen. Was aber nicht mit derſelben in Einklang gebracht werden kann, iſt die ſelbſt bis zu waſſerſüchtiger Infiltration fortſchreitende Turgescenz der äußeren Körpertheile. Auch iſt eine allgemeine Erſchlaffung der arteriellen Gefäßſtämme, die ſich nicht auf den arteriellen Theil des Capillarſyſtems fortſetzen ſollte, ohne Beiſpiel.

daß chlorotiſche Frauen mehr Kohlenſäure aushauchen, als geſunde, während bei eigentlicher Anämie mit der Maſſe des Blutplasma auch die Menge der ausgeathmeten Kohlenſäure vermindert ſei. Hinſichtlich der übrigen Secretionen fehlt es an zuverläſſigen Unterſuchungen, ſowie an den Anhaltspunkten zur Vergleichung. Die Harnmenge Chlorotiſcher fand Becquerel*) innerhalb der phyſiologiſchen Grenzen, die feſten Beſtandtheile des Harns etwas vermindert (24 im Mittel von 15 Beobachtungen, während das Mittel bei geſunden Frauen 34 betrage). Ich habe aber ſchon bei früherer Gelegenheit auf die Unſicherheit dieſer Becquerel'ſchen Normalzahlen aufmerkſam gemacht.

Wir haben indeß, indem wir ſo den Symptomencomplex der Chloroſe an den der Plethora anreihen, unſere Kenntniß des erſteren nur wenig gefördert, ſo lange uns eine Einſicht in das Weſen und die äußeren Urſachen der Vollblütigkeit im Allgemeinen und in dieſem beſonderen Falle fehlt. Ohne den ſpäteren Erörterungen hierüber vorzugreifen, will ich hier nur ſo viel bemerken, daß die Symptome ſich aus zweierlei Gründen erklären laſſen, indem ſie entweder von Vermehrung der Blutmaſſe oder von Erſchlaffung der Gefäße ausgehen könnten. Eine gewiſſe Nachgiebigkeit der Arterienwände muß auch im erſten Falle hinzukommen, ſonſt würde troß der Zunahme der Blutmenge der Puls, wie in der Bleikolik, zuſammengezogen ſein und das Blut vorzüglich in den Venen angehäuft werden. Im zweiten Falle begünſtigt die Gefäßerweiterung den Uebergang der Lymphe in das Blut und ſo die Auffaugung neuer Flüſſigkeiten durch die Lymphgefäße. In welche dieſer beiden Kategorien die chlorotiſche Plethora gehöre, darüber wäre ein beſtimmtes Urtheil nur zu fällen, wenn man ihre Entſtehung von den äußeren Urſachen an zu verfolgen im Stande wäre. Primär vermehrt ſich die Maſſe des Blutes faſt nur durch Unterdrückung typiſcher oder gewohnter Secretionen; die Chloroſe kann man nicht von einem ſolchen Zufall herleiten. Zwar ſind bekanntlich Unregelmäßigkeiten und Störungen der Menſtruation bei Chlorotiſchen etwas ſehr Gewöhnliches und oft iſt daher die Chloroſe als Wirkung mangelhafter Geſchlechtsentwicklung betrachtet worden. Aber 1) iſt die Verbindung der Bleichſucht mit Amenorrhöe bei Frauen keineswegs conſtant und bei Männern kann von dieſer Veranlaſſung ohnehin nicht die Rede ſein; 2) würde durch Unterdrückung

*) Zeichenlehre des Harns, S. 259.

des Menſtrualfluſſes Blut in Subſtanz zurückgehalten und es würde hierdurch alſo die einſeitige Vermehrung des Plasma nicht begreiflich; 3) endlich ſind die Folgen einer wirklichen Unterdrückung der Menſtruation häufig genug zu beobachten; ſie haben keine Aehnlichkeit mit Chloroſe und ich glaube nicht, daß es einen authentiſchen Fall giebt, wo der Symptomencomplex der Bleichſucht von der zufälligen Ceſſation der Regeln anhob. Steigt demnach die Wahrſcheinlichkeit der andern Alternative, daß nämlich die erſte Bedingung der chloroſiſchen Plethora im Gefäßſyſteme liege, ſo halte ich dies vorläufige Ergebniß der Analyſe doch nicht für hinreichend geſichert, um auf Grund deſſelben weiter, d. h. nach den Urſachen der allgemeinen Expanſion des Gefäßſyſtems zu forſchen*).

Vor Allem hat die therapeutiſche Wirkſamkeit des Eiſens dazu beigetragen, die Bleichſucht als primitive Blutkrankheit erſcheinen zu laſſen. Wenn die Zufuhr von Eiſen, indem ſie die normale Blutmiſchung herſtellt, zugleich die Symptome des Leidens hebt, iſt da nicht der Schluß gerechtfertigt, daß der Mangel an Eiſen zuerſt die Blutkrankheit, dieſe die Krankheitsſymptome erzeugte? Zur Begründung dieſer einfachen Theorie muß aber andererſeits wenigſtens einigermaßen erſichtlich werden, durch welche Veranlaſſungen dem Blute das Eiſen vorenthalten bleibt. Nur bei der endemiſchen Chloroſe könnte von mangelhafter Zufuhr des Eiſens durch Nahrung und Getränke die Rede ſein**); bei uns aber bildet ſich die Krankheit aus unter Einflüſſen und bei einer Diät, bei welcher der Körper bis dahin ganz wohl beſtehen konnte und ſich nach der Geneſung wieder wohl befindet; wir wiſſen weder von Störungen der Verdauung, welche den Uebergang des Eiſens der Nahrungsmittel in das Blut hindern könnten, noch von anderweitigen Secretionen, in welchen daſſelbe erſchiene; vielmehr ſoll ſogar nach Donné während der Chloroſe das Eiſen aus dem Harn verſchwinden, welches, was freilich Becquerel***) beſtreitet, im normalen Harn exiſtire. Wer vermag zu ſagen, ob der Eiſengehalt des Plasma die Bildung von Blutkörper-

*) Rognetta (Canſtatt's Jahresbericht. 1845. Bd. IV. S. 198. 1846. Bd. IV. S. 150) glaubt an eine ſchleichende und chroniſche Entzündung der inneren Haut der Arterien und des Herzens, die von den Uteringefäßen aus ſich auf die übrigen verbreite.

**) Little in Canſtatt's Jahresbericht 1846. Bd. III. S. 18.

***) a. a. O. S. 275.

chen beſtimmt oder ob nicht umgekehrt die Entwickelung der Blutkörperchen das Mittel iſt, das Eiſen in Combinationen einzuführen, in welchen es am beſten ſeiner Beſtimmung im Organismus genügen, am leichteſten aſſimilirt werden kann? Ob alſo nicht die Vermehrung des Eiſens im Blut blos deshalb zweckmäßig iſt, damit der Verluſt gedeckt werde, den der Körper durch die anderweitig, gleichviel wie, bedingte Unterbrechung der Hämatinbereitung erleidet? In ganz anderer Weiſe hat man aber auch ſchon die heilſame Kraft des Eiſens aus deſſen toniſch-abſtringirenden Eigenſchaften erklärt; in dieſen und in der Wiederherſtellung des Tonus der Gefäße ſind die Bedingungen der Heilung enthalten, wenn der Grund der Krankheit in Atonie des Gefäßſyſtems liegt.

Es läßt ſich nicht errathen, warum die Chloroſe vorzugsweiſe beim weiblichen Geſchlechte und zur Zeit der Pubertätsentwicklung auftritt. Vor Allem müßte man in Erfahrung bringen, ob bei der chlorotiſchen Amenorrhöe der innere Vorgang der Menſtruation, die Reifung und Ablöſung der Eier, oder nur das äußere Zeichen derſelben, die Blutausſcheidung mangelt. Die bei Grubenarbeitern zuweilen endemiſch ſich entwickelnde Chloroſe*) erlaubt, auf einen Antheil der Luft, vielleicht auch des Lichtes an der Entſtehung dieſer Krankheit zu ſchließen.

2. Waſſerſucht. Hydrämiſche Kraſe.

Der Name Waſſerſucht bezeichnet zunächſt ein Symptom, eine örtliche oder mehr oder weniger ausgebreitete Anſchwellung, veranlaßt durch Ablagerung einer dem Blutwaſſer, zuweilen auch wohl dem Blutplasma ähnlichen Flüſſigkeit.

Man trifft ſolche Ablagerungen hauptſächlich in ſeröſen Höhlen und im lockeren Bindegewebe. Dort ſammelt ſich das Waſſer maſſenhaft an (Hydrops im engeren Sinn), hier erfüllt es, indem es ſie ausdehnt, die zwiſchen den Blättern und Faſern befindlichen Räume (Anasarca). Organe mit ſehr feinen Hohlräumen, wie die Lungen, oder von durchaus parenchymatöſer Natur, wie Gehirn und Muskeln,

---

*) Andral, path. Anatomie. A. d. F. von Becker. Bd. I. S. 64. Hallé und Tanquerel des Planches, Canſtatt's Jahresbericht. 1843 Bd. IV. S. 312.

infiltrirt und vergrößert es und macht ſie feuchter, weicher und blaſſer (Oedema).

Die Waſſerſucht, namentlich die allgemeine, entſteht häufiger langſam, als raſch; die ächte oder typiſche Waſſerſucht entſteht ſchmerzlos und ohne Zeichen von Gefäßinjection. Exſudationen, welche hinſichtlich der Menge und Beſchaffenheit des Exſudats der chroniſch entwickelten Waſſerſucht gleichen, aber unter Schmerz und Gefäßinjection erzeugt ſind, bilden eine intermediäre Gruppe zwiſchen den eigentlich hydropiſchen und den entzündlichen Krankheiten und werden mit ganz gleichem Recht bald dieſen, bald jenen angereiht (Hydrops inflammatorius, Erysipelas oedematodes u. A.).

Es iſt beſonders die chroniſche und allgemeine Waſſerſucht, welche, einem mehrfach gerügten Vorurtheile zufolge, den Dyskraſien zugezählt, d. h. von einem Fehler der Blutmiſchung hergeleitet wird. Vor nicht gar langer Zeit wurde jede, in Folge einer andern Dyskraſie oder eines langwierigen Leidens wichtiger Organe entwickelte Waſſerſucht (und die meiſten Waſſerſuchten kommen auf dieſe Weiſe ſecundär zu Stande) als das Reſultat einer fortgeſchrittenen und tiefen, ja der letzten und tödtlichen Entmiſchung des Blutes angeſehen. Das Bindegewebe und die ſeröſen Membranen betrachtete man als Organe, welche durch ihre Secretionsthätigkeit den Normalzuſtand des Blutes wieder herzuſtellen ſtrebten und nachdem die Ueberzeugung durchgegriffen hat, daß hier nicht eigentlich von einer Abſonderung die Rede ſein dürfe, ſondern nur von einer mechaniſchen Durchſchwitzung des Blutwaſſers in die Räume, die ihm den geringſten Widerſtand entgegenſetzen*), iſt man immer noch zu raſch geneigt, einen abnorm geſteigerten Waſſergehalt des Blutes als Grund der vermehrten Exſudation zu ſtatuiren.

Die directen Unterſuchungen des Blutes liefern für dieſe Annahme bis jetzt nur ungenügende Belege. Wir beſitzen eine größere Zahl von Analyſen des Blutes nur aus der Species allgemeiner Waſſerſucht, die mit Bright'ſcher Nierenkrankheit verbunden iſt. Dieſe ergeben zwar faſt ohne Ausnahme ein niederes ſpecifiſches Gewicht und eine hohe Ziffer für das Waſſer (ſ. oben S. 17. 94); beide Mißverhältniſſe aber kommen in gleichem Maaße im Blute bei anderen, erſchöpfenden, nicht mit Waſſerſucht complicirten Krank-

---

*) Siehe meine Abhandlung über Waſſerſucht in Hufeland's Journ. 1840 Mai. S. 13.

heiten*) und die niederen Grade ſelbſt im Blute geſunder Individuen vor. Vom Blute waſſerſüchtiger Herzkranker, deren Harn frei von Eiweiß war, theilen nur Becquerel und Rodier 2 Analyſen mit. Im erſten Falle betrug das ſpec. Gewicht des Serum 1023 (ebenſo viel wiegt denſelben Beobachtern zufolge das Serum der Schwangern); das Plasma enthielt an Waſſer 928, an Eiweiß 59; auch im Plasma des 2. Falles hatte das Eiweiß beträchtlich abgenommen. Wie weit in anderen ſymptomatiſchen Waſſerſuchten (der Anämie, Bleichſucht, Chloroſe, des Wechſelfiebers u. ſ. f.) die Verdünnung des Blutwaſſers vorkomme, iſt nicht bekannt; ebenſo wenig, ob in der Bright'ſchen Krankheit ſie den Waſſerergießungen vorangehe oder ſich erſt im Laufe derſelben ausbilde. Gewiß iſt endlich, da die beſagte Anomalie des Blutes ohne Waſſerſucht gefunden wird, daß jene für ſich allein die letztere nicht verurſacht, ſondern nur Eine unter den Bedingungen der letzteren iſt. Die übrigen Bedingungen und die Rolle, welche die Wäſſrigkeit des Plasma ſelbſt ſpielt, näher aufzuklären, bedarf es einer Erwägung des Antheils, welche dem Gefäßſyſteme an den Ausſchwitzungen zukömmt. Die Principien theoretiſch feſtzuſtellen, iſt leicht, ihre Anwendung auf den beſonderen Fall aber meiſt ſehr ſchwierig.

Der nächſte Grund der Anhäufung von Blutwaſſer oder Plasma außerhalb der Gefäße iſt immer zu bezeichnen als ein Uebergewicht der Exſudation über die Reſorption. Nehmen wir die einfachſten Bedingungen eines ſolchen Mißverhältniſſes an, ſo muß entweder 1) bei normaler Reſorption die Exſudation geſteigert, oder 2) bei normaler Exſudation die Reſorption beſchränkt werden, während in complicirteren Fällen mit der Vermehrung der Exſudation bald eine verminderte, bald eine geſteigerte, aber unzulänglich geſteigerte Reſorption zuſammentrifft.

Der Antheil, welchen die Trägheit der auffaugenden Gefäße an der Erzeugung waſſerſüchtiger Anſchwellungen haben mag, wird an einer ſpäteren Stelle zur Sprache kommen. Jedenfalls gehören die Infiltrationen hieher, welche man an einzelnen Gliedern in Folge einer Entzündung ihrer Saugadern oder Saugaderdrüſen beobachtet (Verwundungen durch Leichengift, Phlegmasia alba). Ob es ausgebreitetere Waſſerſuchten von allgemeiner Atonie der Lymphgefäße gebe, iſt für jetzt nicht zu entſcheiden; ebenſo wenig,

*) Becquerel und Rodier, Unterſ. S. 120. — Cancer uteri ſ. oben S. 83.

ob zu der Waſſerſucht, welche Herzfehler begleitet, eine Stauung der Lymphe im Ductus thoracicus beitrage, da, wie ſich ſogleich zeigen wird, die Erſchwerung des Rückfluſſes des Venenbluts ſchon für ſich allein hydropiſche Ergießungen bewirkt.

Bei der Zunahme der Exſudation aus den Blutgefäßen ſind abermals zwei Factoren im Spiel. Sie iſt das Reſultat eines Mißverhältniſſes der Conſiſtenz des Blutwaſſers zur Poroſität der Gefäßwände; man muß alſo von dieſer Seite im Allgemeinen zweierlei Urſachen der Waſſerſucht ſtatuiren: 1) die erhöhete Poroſität der Gefäßwände und 2) die verminderte Dichtigkeit des Blutes.

Die erhöhete Poroſität der Gefäßwände findet Statt bei größerer Ausdehnung derſelben und dieſe kann Folge ſein entweder einer lähmungsartigen Erweiterung der Gefäße oder eines vermehrten Druckes, den die Gefäße erleiden. Der Druck, unter welchem das Blut in den Capillargefäßen ſteht, wächſt mit der Energie des Herzſtoßes und der Contractilität der Gefäße, mit der abſoluten Menge des Blutes und mit den Hinderniſſen, welchen daſſelbe auf dem Rückwege zum Herzen, in den Venen oder an den Mündungen des Herzens ſelbſt, begegnet. Alle dieſe Momente können zu örtlicher und allgemeiner Waſſerſucht Anlaß geben bei ganz geſundem Blut; ja die hydrämiſche Kraſe, wenn ſie in Waſſerſuchten aus der einen oder anderen der genannten Urſachen vorkömmt, iſt möglicherweiſe erſt im Verlaufe der Waſſerſucht entſtanden dadurch, daß das Plasma, welches aus den Gefäßen gedrängt wurde, nur durch eine waſſerreichere Flüſſigkeit wieder erſetzt werden konnte. Daß Alles, was die Poroſität der Blutgefäße vermehrt, um ſo eher Hydrops erzeugt, wenn die Dichtigkeit des Blutes vermindert iſt, verſteht ſich von ſelbſt.

Was nun dieſe Miſchungsänderung des Blutes, die hydrämiſche Kraſe betrifft, ſo läßt ſich der Waſſerüberſchuß aus verſchiedenen Quellen herleiten:

1) Eine directe Vermehrung des Waſſers iſt wohl nur dann möglich, wenn es, wie in Magendie's Verſuchen*), welche mehrfach wiederholt worden ſind**), in die Blutgefäße ſelbſt injicirt wird. Denn daß auf dem gewöhnlichen Wege, durch Aufnahme aus den erſten Wegen, der Waſſergehalt des Blutes in dem Maaße

---

*) Lehrbuch der Phyſiologie. A. d. F. von Hofacker. Tübingen 1826. Bd. II. S. 324.

**) Vogel, pathol. Anat. S. 21.

wachſen ſollte, daß die Secretionsorgane zur Entfernung des Waſſers nicht mehr hinreichen, iſt kaum zu glauben. Wenn übrigens nach Einſpritzung von Waſſer in die Venen Waſſer in die Körperhöhlen austritt, ſo iſt zu bedenken, daß man durch den Verſuch neben der wäſſerigen Blutkraſe zugleich Plethora erzeugt hat.

2) Indirect vermehrt ſich der Waſſerreichthum des Blutes, wenn die Abſonderungsorgane, welchen die Ausſcheidung des Waſſers obliegt, namentlich Haut und Nieren, ihren Dienſt verſagen. Dies iſt der bekanntlich vielbetretene Weg, auf welchem man die Waſſerſuchten erklärt, die nach ſogenannter Unterdrückung der Hautthätigkeit oder bei Nierenkrankheiten ſich einſtellen. Was daran Poſitives iſt, kann ich, indem ich auf die früheren Erörterungen der Sympathien zwiſchen Haut und Nieren Bd. I. S. 171) und der Harn- und Hautmetaſtaſen mich beziehe, in wenig Worte zuſammenfaſſen Die Hautausdünſtung (und nur von dieſer darf hier die Rede ſein) kann durch die Einflüſſe, welche man als die gewöhnlichen Urſachen der Unterdrückung derſelben bezeichnet, weder auf die Dauer unterdrückt, noch auch nur beſchränkt werden; könnte ſie es aber, ſo würden die Nieren vicariirend eintreten. Die Nieren müßten alſo jedenfalls ſchon leidend ſein, wenn durch Retention anderweitiger wäſſeriger Ausſcheidungen Waſſerſucht entſtehen ſoll. Aber auch die harnabſondernde Subſtanz darf, wie die Ergebniſſe der einſeitigen Nephrotomie lehren, eine bedeutende Reduction erfahren, ehe das, was an geſundem Parenchym übrig bleibt, eine Anſammlung des Waſſers im Blut geſtattet. Und wenn plötzlich oder nach allmählig fortſchreitender Deſtruction der Nieren zuletzt die Harnabſonderung gänzlich ſuspendirt wird, ſo entſteht ein Leiden, in welchem hydropiſche Ergießungen nur ausnahmsweiſe an den Stellen auftreten, welche ſonſt bei allgemeiner Waſſerſucht hauptſächlich zu ſchwellen pflegen, während dagegen bald die Zeichen des Hirndrucks den letalen Ausgang verkünden. Unter den organiſchen Nierenkrankheiten iſt Eine, die Bright'ſche Krankheit, ziemlich conſtant mit Waſſerſucht verbunden. Wäre dieſe Waſſerſucht allein Folge der Störung der Nierenthätigkeit, ſo dürfte ſie erſtens bei anderen organiſchen Nierenleiden, z. B. bei der hydatidöſen Zerſtörung dieſes Organs, nicht fehlen; ſie müßte zweitens mit der Deſtruction der Nieren gleichen Schritt halten, und drittens müßte die Waſſermenge des Harns wirklich geringer ſein, als bei Geſunden, was in der Regel nicht der Fall iſt. Uebrigens iſt ſelbſt die Verminderung der Harnmenge, gleich der

Trockenheit der Haut in allgemeiner Waſſerſucht nicht als Zeichen zu nehmen, daß die Krankheit von der Zurückhaltung dieſer oder jener Secretion ausgehe. Auch im Laufe mechaniſch bedingter Hydropſien beſchränken ſich die wäſſrigen Abſonderungen, ſobald einmal das Blutwaſſer den gewiſſermaßen bequemeren Ausgang in die ſeröſen Höhlen und die Bindegewebeträume gefunden hat. (S. Bd. I. a. a. O.)

3) Auf eine gleichfalls indirecte Weiſe wird der Waſſergehalt des Blutes erhöht, aber zunächſt nur relativ erhöht, wenn nach Verluſten von Blut oder Blutplasma, bei dem Beſtreben der Regeneration, das Waſſer leichter und in verhältnißmäßig größerer Menge in die Blutgefäße aufgenommen wird, als die gelöſten Beſtandtheile. Dadurch, daß die Regeneration der Körperchen langſamer von Statten geht, als des Plasma, erzeugt jeder Blutverluſt einen relativen Ueberſchuß an Plasma; ſind nun in dieſem wieder namentlich die eiweißartigen Subſtanzen ſchwerer zu erſetzen, als die Salze und das Waſſer, ſo bleibt die Conſiſtenz des neugebildeten Plasma hinter der urſprünglichen zurück. Die reſorptionbefördernde Kraft der Aderläſſe, der Durſt, welcher nach bedeutenden Blutverluſten ebenſo wie nach bloß wäſſrigen Ausſchwitzungen (Schweißen oder Därrhöen) entſteht, endlich die Vergleichung des Blutes wiederholter Aderläſſe, und ſelbſt der verſchiedenen Portionen deſſelben Aderlaſſes machen es wahrſcheinlich, einerſeits, daß die Blutgefäße ſich alsbald mit neu aus dem Körper aufgenommenen Flüſſigkeiten wieder zu füllen ſuchen; andererſeits, daß ſich hierzu am eheſten Waſſer und waſſerreiche Stoffe darbieten. Wenn, indem auf dieſe Weiſe die Dichtigkeit des Blutes abnimmt, der Druck deſſelben auf die Gefäßwände ſich gleich bliebe, ſo müßte dadurch, aller Wahrſcheinlichkeit nach, die Maſſe des Exſudats ſich mehren und wenn die Thätigkeit der Saugadern nicht in entſprechendem Maaße wüchſe, ſo bliebe die ausgeſchwitzte Flüſſigkeit als Hydrops in den Räumen der Gewebe zurück. Aber es iſt nicht glaublich, daß unter den angegebenen Verhältniſſen der Druck auf die Gefäßwände ſich auf der früheren Höhe erhalte. Gewiß nimmt durch Verdünnung des Blutes die Kraft des Herzens, wie durch die Blutentziehung die abſolute Quantität des Blutes ab. Die Verminderung der Blutmenge iſt ja eben Urſache, daß die außerhalb der Gefäße befindlichen Flüſſigkeiten in daß Gefäßſyſtem übergehen; kann man ſich vorſtellen, daß das Waſſer, kaum aufgeſogen, um den Verluſt vielleicht nur nothdürftig zu decken, ſogleich wieder im Uebermaß ausgeſchieden werden ſollte? und wenn dies der Fall wäre, was

könnte die Lymphgefäße abhalten, die immer wieder exſudirenden Stoffe immer wieder, und ehe ihre Anſammlung bemerklich würde, in den Kreislauf zurückzuführen? In der That bildet ſich nach raſch wiederholten Blutentziehungen oder anhaltenden Verblutungen, ſo wäſſerig das Blut wird, nie Hydrops aus; wenn derſelbe jemals aus reiner Anämie entſteht, ſo geſchieht dies gewiß nur in chroniſchen Fällen, bei blutenden Schwämmen u. dgl., wo ſich lange Zeit hindurch öfters kleine Blutverluſte ereignen, und ſelbſt dieſe können durch allmählige Entkräftung, ohne Waſſerergießung, zum Tode führen. Die Kraſe allein iſt alſo nicht Schuld, wenn ſchließlich zu erſchöpfenden Hämorrhagien oder, was viel häufiger iſt, zu erſchöpfenden Eiterungen und Secretionen allgemeine Waſſerſucht hinzutritt; oft iſt vielleicht ſogar dieſe Waſſerſucht mechaniſchen Urſprungs, in einem Herzleiden, einem Hinderniß des Lungenkreislaufs begründet, das man überſieht, weil man an der Entmiſchung des Blutes zur Erklärung des Hydrops genug zu haben glaubt*). Wo dies nicht der Fall, wo eine Störung des Rückfluſſes des Blutes oder der Lymphe nicht nachzuweiſen iſt, da muß entweder zugleich mit der hydrämiſchen Kraſe die Blutmaſſe zunehmen, oder es müſſen die Capillargefäße gelähmt und erweitert werden, oder beides, um hydropiſche Infiltrationen zu veranlaſſen. Wie Verluſte an Blut oder Plasma zu Vermehrung der Geſammtmaſſe des Blutes führen ſollen, iſt nicht wohl einzuſehen; eher noch wäre zu glauben, daß dergleichen ſchwächende Einflüſſe die Ernährung und den Tonus der Gefäßwände herabſetzen. Ich halte es indeß nicht für gerathen, tiefer in dieſe Frage einzutreten, bevor erneute Beobachtungen uns über die Exiſtenz der rein anämiſchen Waſſerſuchten vergewiſſert und die unterſcheidenden Symptome derſelben, namentlich das Verhalten des Pulſes und der Abſonderungen kennen gelehrt haben werden.

4) Wenn die Capacität des Gefäßſyſtems ein gewiſſes Quantum an Blut fordert, die Blutbildung aber entweder durch Entziehung der Erſatzmittel oder durch Krankheit wichtiger chylopoëtiſcher Organe beſchränkt wird; ſo könnte ebenfalls unter den Beſtandtheilen des Blutes das Waſſer ein relatives Uebergewicht erhalten. Mangel

*) Ich erinnere mich eines Falles, wo eine albuminös-carcinomatöſe Kraſe ſich in hydrämiſche Kraſe umgeſetzt haben ſollte, die Section aber, neben bedeutendem Hydrothorax, über und über mit friſchen Tuberkeln beſäete Lungen nachwies.

an feſter Nahrung bei unbeſchränkter Waſſerzufuhr begünſtigt, wie man leicht vorausſieht, die Entwickelung der hydrämiſchen Kraſe*). Merkwürdig wäre es, wenn auch bei abſoluter Enthaltſamkeit, wie Choſſat**) behauptet, das Blut dünner und leichter würde. Doch läßt ſich dies noch bezweifeln. Choſſat beruft ſich nur auf den Augenſchein und ungefähre Schätzung: der wäſſerige Theil des Blutes ſei relativ vermehrt, heller und ſeröſer (?), als im Normalzuſtande. Mangel an Körperchen, die, wenn ſie anfangs relativ zunehmen, mit der Zeit abſterben und ſich vermindern müſſen, Mangel an Fett und Farbeſtoff kann den Beobachter getäuſcht haben. Harvey***) fand das Blut faſtender Thiere cruorreicher. Ich will auch hierauf keinen großen Werth legen, weil dieſer Anſchein vielleicht nur von unvollkommener Gerinnung und unvollſtändiger Austreibung des Serum herrührte. Genauer ſind die Angaben von Naſſe und Andral und Gavarret (ſ. oben S. 98), wodurch wenigſtens die Vermehrung des Fibrins feſtgeſtellt iſt, und von Collard de Martigny†): denſelben zufolge gab das Blut von Kaninchen:

	Eiweiß u. Cruor.	Fibr.	Waſſer u. Salze.
normal genährt:	85,7	16,8	897,5
nach 5tägigem Faſten:	108,3	10,9	880,8
nach 11tägigem Faſten:	115,9	8,2	875,9.

Nach dieſen Verſuchen, deren Zuverläſſigkeit allerdings noch in Frage geſtellt werden kann, würde alſo der Waſſergehalt des Blutes ſich vermindern; ob aber durch relative Verminderung des Plasma überhaupt, im Vergleich zu den Körperchen, oder durch Verminderung des Waſſergehaltes des Plasma läßt ſich aus dieſen Zahlen nicht entnehmen. Das Wenige, was man von den Veränderungen der Lymphe bei faſtenden Thieren weiß, ſpricht ebenfalls mehr für Zunahme der Concentration des Nahrungsſaftes. Nach Tiedemann und Collard de Martigny iſt ſie gehaltreicher, gerinnbarer und röthet ſich vollkommener an der Luft††); erſt nach längerer Entziehung der Nahrung fand ſie der letztgenannte Gelehrte ärmer an feſten Beſtandtheilen, als im normalen Zuſtande und weniger gerinnbar. Dar-

*) Burdach's Phyſiologie. Bd. VI. S. 200.
**) Ann. des sc. naturelles. 2. sér. T. XX. pag. 200.
***) Haller, elem physiol. T. II. pag. 49.
†) Burdach, a. a. O. Bd. V. S. 624.
††) Ebendaſ., Bd. VI. S. 101. 104.

über aber ſind die Beobachter einig, daß bei vollkommener Abſtinenz die Blutmaſſe im Ganzen ſich mindert und ebenſo beſtimmt geht aus Choſſat's Beobachtungen hervor, daß ſich bei verhungerten Thieren, Hühnern, Tauben und Fröſchen, seröſe Ergüſſe in den Körperhöhlen und im Bindegewebe vorfinden können, wenn auch in andern Fällen, wie namentlich nach Dumas bei verhungerten Hunden*), die Gewebe und seröſen Menbranen eine auffallende Trockenheit zeigten. Waſſerſucht iſt alſo möglich bei Blutleere und dazu vielleicht bei einer Blutmiſchung, die gerade das Gegentheil der hydrämiſchen iſt. Es iſt ſchwer zu errathen, wie ſie in dieſem Falle zu Stande kömmt. Choſſat vermuthet eine Kreislaufsſtörung in Folge der Schwäche des Herzens, deſſen Muskulatur in auffallendem Grade atrophiſch wird. Aber wie ſoll Verminderung der Herzkraft die Exſudation befördern? Begreiflicher wäre das Gegentheil, wie denn in der That seröſe Ergüſſe in der Agonie zuweilen ſich mindern und ſchwinden**). Nach meiner Meinung kann die Urſache auch hier nur in den Gefäßwandungen liegen, die wahrſcheinlich ebenſo, wie nach Collard de Martigny und Choſſat die Muskeln des Rumpfes, des Herzens und wie die Darmwände, ſich verdünnen und dem Druck des Blutes geringern Widerſtand leiſten. Oder ſollte die Thätigkeit der Saugadern unter den ſchwächenden Einflüſſen nachlaſſen? Man müßte freilich, um hierauf zu antworten, erſt wiſſen, in welcher Weiſe die Saugadern bei dem Reſorptionsgeſchäft betheiligt ſind.

Es iſt ein gewagtes und vielleicht völlig unfruchtbares Unternehmen, die Symptome einer Krankheit feſtſtellen zu wollen, die entweder gar nicht exiſtirt oder doch nicht in der Reinheit, wie das Syſtem ſie verlangt, der Beobachtung ſich darbietet. Wenn es rein dyskraſiſche Waſſerſuchten giebt, ſo müſſen ſie, den mechaniſch bedingten gegenüber, ſich auszeichnen 1) durch die chemiſche Beſchaffenheit und 2) durch den Sitz des Exſudates, wozu noch der Mangel der Symptome kömmt, die der Urſache der mechaniſch vermittelten Ausſchwitzung, der capillaren oder venöſen Stockung, angehören. Die Flüſſigkeiten, welche durch Unthätigkeit der Saugadern im Parenchym der Organe zurückgehalten werden, haben den Charakter des normal ausgeſchiedenen Ernährungsſaftes: ſie ſind ohne Zweifel

*) Burdach, a. a. O. Bd. VI. S. 200.

**) Ebendaſ. S. 97.

dem Blutplasma ganz nahe verwandt, plaſtiſch; die Flüſſigkeiten, welche in Folge von erhöhtem Druck des Blutes oder von Lähmung der Blutgefäße durch die verdünnten Gefäßwände austreten, können zwar, wie die Erfahrung lehrt, vorzugsweiſe wäſſerig, ſie können aber auch eiweißreich und ſelbſt faſerſtoffhaltig ſein. Wenn aber Ausſchwitzungen entſtehen, weil das Blut zu dünnflüſſig iſt, um von den Gefäßwänden zurückgehalten zu werden, ſo dürfte das Exſudat vielleicht nur aus dem überſchüſſigen Waſſer (nebſt Salzen und Extractivſtoffen) des kranken Blutes beſtehen; keinenfalls dürfte es im Eiweiß- und Faſerſtoffgehalt dem normalen Blutwaſſer gleichkommen, es ſei denn, daß die Lymphgefäße die Fähigkeit hätten, durch vorzugsweiſe Aufnahme des Waſſers das Exſudat nachträglich einzudicken.

Was die Localität der hydropiſchen Ergießungen betrifft, ſo erwartet man, allgemeinen Principien gemäß, daß die in Leiden der feſten Theile begründete Waſſerſucht auf einzelne Regionen beſchränkt, die dyskraſiſche über alle Theile verbreitet ſei. Dieſe Regel trifft hier nicht zu. Denn **erſtens** giebt es Anomalien des Gefäßſyſtems, welche ihre Wirkung ſo gut, wie die Miſchungsfehler des Blutes, über den ganzen Organismus erſtrecken, z. B. die Klappenfehler des Herzens oder die allgemeine Muskelſchwäche der Gefäßwandungen in Folge erſchöpfender Krankheiten. Und **zweitens** muß die allgemeine Urſache der Waſſerſucht, liege ſie nun in den Gefäßen oder im Blut, eine gewiſſe Intenſität und Dauer haben, ehe ſie einen allgemeinen Austritt des Blutwaſſers wirklich erzeugt; ſie veranlaßt anfangs nur partielle Exſudationen in denjenigen Organen, welche von Centrum des Kreislaufs am weiteſten entfernt ſind und das ſchlaffeſte Bindegewebe haben, wie die Knöchel und die Augenlieder, oder in welchen wegen der abhängigen Lage die Circulation beſonders erſchwert iſt, z. B. in den unteren Extremitäten bei Individuen, welche anhaltend ſtehen oder ſitzen, oder in welchen ſonſt ein zufälliges, oft nur vorübergehendes Ereigniß hinzutritt, um Ausſchwitzungen zu befördern. Hierin muß auch der Grund geſucht werden, daß manche allgemeine Waſſerſuchten, z B. in einzelnen Fällen **Bright**'ſcher Krankheit, vag und flüchtig ſind, ſo daß Hydrops der einen oder andern Körperhöhle raſch mit allgemeinem oder örtlichem Anaſarca wechſelt: es bedarf hier eben nur einer partiellen Ergießung, um die relative Plethora, die Eine der Bedingungen der Waſſerſucht iſt, zu beſeitigen, und jene Ergießung beſteht nur ſo lange, bis ein neuer Erguß die Reſorption des erſten möglich macht.

Manchfaltig, wie die Urſachen der Waſſerſucht. ſind die Wege, auf welchen ſie ſchließlich zum Tode führt. Es ſind zu unterſcheiden 1) die Fälle, wo die Functionsſtörung, die den Hydrops erzeugt, für ſich und unabhängig von dem letzteren die Thätigkeit der Lebensheerde oder die Blutbildung beeinträchtigt, wie dies bei Herzkrankheiten durch paſſive Congeſtionen, bei Leber- und Nierenkrankheiten durch ikteriſche oder Harnſtoffkraſe ſich ereignen kann; 2) Fälle, wo das ergoſſene Serum durch mechaniſche Effekte tödtet, durch Druck auf das Gehirn, Compreſſion des Herzens, der Lungen oder durch Oedem der letzteren, oder indem es durch Spannung der Haut Entzündung und Brand vermittelt. Nach Ausſchluß dieſer palpableren Vorgänge bleibt zu erforſchen, ob 3) die Tränkung der Gewebe, namentlich der Nerven- und Muskelſubſtanz mit überſchüſſigem Serum zu deren Deſtruction Anlaß geben könne, und endlich 4), ob die Armuth des Blutes an Erſatzmitteln, wozu vor Allen die eiweißartigen Stoffe gehören, abgeſehen von den wäſſerigen Ergießungen, nach Art der reinen Anämie oder der Inanitionskrankheiten in allgemeine Erſchöpfung und Hektik enden könne.

Wenn gewiſſe ſpecifiſche Krankheitsproceſſe mehr oder weniger ſicher den Ausgang in Waſſerſucht nehmen, ſo wird die Meinung, die wir von dem Weſen dieſer Waſſerſuchten faſſen, zum Theil auch durch unſere Anſicht von dem Weſen der entſprechenden Krankheiten beſtimmt. Von dem zweifelhaften Hydrops der Anämie war bereits die Rede; die Waſſerſucht, die ſich aus Chloroſe entwickelt, würde, wenn wir auf der im vorigen Abſchnitt vorgetragenen Theorie dieſer Krankheit weiter bauen, nur als eine Folge der fortſchreitenden Atonie der Gefäße zu betrachten ſein. Die Waſſerſucht, welche aus dem Wechſelfieber hervorgeht, wird von der Humoralpathologie aus derſelben Säfteverderbniß erklärt, die man als Quelle der Fieberſymptome anſieht; mir iſt es wahrſcheinlicher, daß ſie mechaniſchen Urſprungs und von der Hemmung des Blutlaufs durch die angeſchwollene Milz abhängig ſei, ſchon deshalb, weil ſie ſich meiſt auf die Unterleibshöhle beſchränkt. Die Waſſerſucht, die im Reconvalescenzſtadium des Scharlachs auftritt, auf deren Entſtehung die Erkältung einen ſo unverkennbaren Einfluß übt, hat man, geſtützt auf die Unterſuchung des Urins, ſich begnügt, für eine Folge der Bright'ſchen Krankheit zu erklären, woraus freilich weder das Verhältniß der Erkältung zur Nierenkrankheit, noch der letzteren zur Waſſerſucht erhellt. An der Dispoſition der Niere, durch Erkältung zu erkranken, könnte

der Häutungsproceß Antheil haben, dem das genannte Organ in acuten Exanthemen unterliegt*); der Congeſtivzuſtand der Nieren, welcher dem Eindruck der Kälte auf die äußere Haut folgt und ſich nach jeder raſchen Abkühlung durch Secretion eines reichlichen, wäſſerigen Urins äußert, dürfte leicht zu tiefer eingreifenden Deſtructionen Veranlaſſung geben, wenn ſchon ohnehin die Blutgefäße der Niere ungewöhnlich erweitert, die Harnkanälchen von den Elementen des abgeſtoßenen Epitheliums ausgefüllt ſind. Der Umſtand, daß die Dispoſition zur ſecundären Waſſerſucht nicht durch die Intenſität der Krankheit oder des Exanthems, ſondern durch den Charakter der Epidemie bedingt wird**), wird nicht erklärt durch die ſchlichte Annahme einer Metaſtaſe von der Haut zur Niere und weiſt eher auf Differenzen des Contagium und ſeiner Ausbreitung hin. Doch bliebe alsdann zu enträthſeln, warum nach verwandten Krankheiten, z. B. Maſern, Pocken, trotz des eiweiß- und epitheliumhaltigen Urins das Anaſarca nicht, oder doch nur ſelten***) beobachtet wird. Der Cauſalnexus der Waſſerſucht und der Granular-Entartung der Nieren ſoll im Folgenden noch etwas näher erörtert werden.

Das hervorragendſte Symptom der Bright'ſchen Krankheit iſt, wie dies ſchon die Synonyme »Albuminurie, Nephritis albuminosa« andeuten, der Eiweißgehalt des Urins, jedoch ſo, daß einerſeits bei der charakteriſtiſchen Entartung der Nieren das Eiweiß auf längere oder kürzere Zeit aus dem Harn verſchwinden, andererſeits der Harn Eiweiß enthalten kann, ohne daß die charakteriſtiſche Degeneration der Niere gefunden würde oder vorausgeſetzt werden dürfte. Daſſelbe gilt vom Faſerſtoff und den Blutkörperchen: während ſie, beſonders im Anfange der Bright'ſchen Krankheit, neben dem Eiweiß öfters dem Urin beigemiſcht zu ſein pflegen, kommen ſie doch auch ohne die übrigen Symptome und ohne die anatomiſchen Veränderungen, die jenem Leiden eigen ſind, in anderen Krankheiten und ſelbſt bei ſonſt ſunden vor.

Man hat die Bemerkung gemacht, daß der Urin geſunder Perſonen, häufiger noch von Schwangeren auf kürzere oder längere Zeit

*) Helfft in Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 343. Simon ebendaſ. Bd. VI. S. 237. Johnſon in Medico-chirurg. transact. vol. XXX. pag. 165.

**) Malmſten, über die Bright'ſche Nierenkrankheit. A. d. Schwed. von v. d. Buſch. Bremen 1846. S. 133.

***) Ebendaſ. — Heller in deſſen Archiv. 1845. S. 829.

eiweißhaltig werden kann; man hat die Krankheiten aufgezählt, in welchen, außer der Bright'ſchen, gerinnbarer Harn angetroffen wird; man nennt, abgeſehen von den katarrhaliſchen und eiterbildenden Krankheitsproceſſen der Schleimhaut der Harnwege und von den ächt entzündlichen Leiden und pyämiſchen Abſceſſen der Niere, die Entzündungen verſchiedener Eingeweide, die entzündlichen Fieber, Typhus, Lungentuberculoſe und Emphyſem, Herzfehler, Aneurysmen, Chloroſis u. A.*). Wenn man nun den eiweißhaltigen Urin unter den Symptomen dieſer verſchiedenartigen Krankheiten aufführt, ſo kann dies vernünftiger Weiſe, wenn es auch mitunter ſo ausgedrückt wird, doch nicht ſo gemeint ſein, als ob dieſe Krankheiten bei intacten Nieren den Harn mit Eiweiß verſähen; nicht viel mehr iſt damit geleiſtet, wenn es auch nach etwas mehr ausſieht, daß man in den letztgenannten Fällen dem Eiweiß eine perverſe Tendenz, in den Nieren auszutreten, oder den Nieren eine irrthümliche Richtung, Eiweiß ſtatt Harnſtoff abzuſondern, zuſchreibt. Es muß vielmehr anerkannt werden, daß der Erguß von eiweiß- oder faſerſtoffreicher Flüſſigkeit oder gar von Blut aus Gefäßen, welche in der Regel nur ein ſalz- und extractivſtoffhaltiges Waſſer austreten laſſen, nicht ohne Veränderung des Verhaltens der Gefäße, der Blutaustritt nicht ohne Zerreißung derſelben möglich iſt; daß alſo der Albuminurie und Hämaturie in der Bright'ſchen, wie in jeder andern Krankheit ein Congeſtivzuſtand des Nierenparenchyms zu Grunde liegt, von deſſen Ausbreitung, Intenſität, Dauer, weiterhin alſo von deſſen Urſachen es abhängt, ob und wie die organiſche Structur der Niere verändert wird. Das Exſudat oder Extravaſat kann, wie es erzeugt wird, auf dem gewöhnlichen Wege aus den Harnkanälchen vollſtändig abfließen und dann hinterläßt es das Organ in normaler Verfaſſung, oder es häuft ſich theilweiſe in den Kanälchen und im Parenchym an, und dann trifft man nach dem Tode die Drüſe nur turgescirend und injicirt, oder endlich es findet der ſtockende Theil des Exſudats Zeit, ſich in Eiter umzuwandeln oder auf irgend eine Art zu organiſiren und dann zeigt die Section die Ausgänge der ſogenannten Nephritis oder eine der Umwandlungen, die man bald als Stadien, bald als Varietäten der Bright'ſchen Degeneration beſchrieben hat. Fehlten in einem der letztgenannten Fälle während des Lebens die

*) Becquerel, Zeichenlehre, S. 517. Malmſten, a. a. O. S. 56. Finger in der Prager Vierteljahrsſchrift. Bd. XV. S. 27.

Exſudationsproducte im Harn durchaus oder zeitweiſe, ſo iſt dies einfach dadurch zu erklären, daß entweder die Urſachen der Exſudation periodiſch pauſirten oder das Exſudat ganz und gar in den Nierenkanälchen zurückgehalten wurde.

Als Grund der Bright'ſchen Entartung habe ich ſo eben die Ablagerung und Organiſirung eines Exſudates bezeichnet, hiermit alſo auch das verwandtſchaftliche Verhältniß jenes Proceſſes mit dem entzündlichen ausgeſprochen. Es iſt nöthig, zur Unterſtützung dieſer Anſicht, durch welche zugleich unſer Urtheil über den Zuſammenhang des Nierenleidens mit der Albuminurie und Waſſerſucht beſtimmt wird, die Reſultate der anatomiſchen Unterſuchung kurz zuſammenzuſtellen, wenngleich die genauere Schilderung und Erklärung der localen Vorgänge einer ſpäteren Stelle vorbehalten bleiben muß *).

Man findet die Nieren in den zur Bright'ſchen Krankheit gerechneten Fällen, beide meiſt in gleicher Weiſe, entweder vergrößert oder verkleinert. Die vergrößerten ſind entweder ziemlich gleichmäßig von Flüſſigkeit infiltrirt oder, wie die verkleinerten, ſtellenweiſe und zum Theil auf Koſten des normalen abſondernden Gewebes in neue Subſtanz umgewandelt. Während die Harnkanälchen theils geſchwunden, theils verengt, und hier und da ſtatt ihres gewöhnlichen Epitheliums von Serum, Blut, Faſerſtoffpröpfen, Körnchenzellen und mancherlei unreifen Zellenformationen, worunter jedoch, ſo viel mir bekannt, Eiterkörperchen nicht vorkommen, erfüllt ſind, enthält das abſolut oder relativ vermehrte, meiſt gefäßarme, Stroma, in welchem die Kanälchen eingebettet ſind, an mikroſkopiſchen Elementen:

1) Die mehr oder minder entwickelten, mit zahlreichen verlängerten Kernen und Molekülen beſetzten Faſern des Narbengewebes, welche als Uebergangsſtufen vom Faſerſtoff zum Bindegewebe in allen Neubildungen angetroffen werden, freilich auch von dem Faſergewebe des normalen Stroma der Niere nur durch ihre Quantität unterſchieden ſind.

---

*) Ich verweiſe auf meine Beſchreibung und Zuſammenſtellung älterer Beobachtungen, Ztſchr. für rat. Med. Bd. I. S. 67. Bd. II. S. 270, auf die erwähnten Abhandlungen von Simon und Johnſon und auf eine frühere Abhandlung des letzteren im Medico-chirurg. transact. vol. XXIX. pag. 1.

2) Größere und kleinere Fetttröpfchen, mitunter regelmäßig reihenweis geordnet, wie ſie ebenfalls vielfach in neugebildetem Fasergewebe gefunden werden.

3) Körnchen- und Pigmentzellen, wahrſcheinlich Umwandlungsformen extravaſirter Blutkörperchen.

4) Cyſten (Simon), kugelrunde, durchſichtige, mit heller Flüſſigkeit gefüllte Bläschen in allen Dimenſionen, von 0,012‴ Durchm. bis zu Senfkorn- und Nußgröße, die kleineren kernhaltig, den gewöhnlichen Epitheliumzellen der Nierenkanälchen ähnlich, die größeren mit einer Art Epithelium ausgekleidet, welches in den größten nicht mehr gefunden wird.

Wo die Niere auf dem Durchſchnitt das bekannte ſpeckige Anſehn hat, herrſcht das Faſergewebe vor; je nach dem Reichthum an Fett ſind die Stellen mehr oder weniger gelb tingirt. Von den eingeſtreuten Pigmentzellen hängt die ſchiefergrau marmorirte Färbung ab. Die körnige Structur der Oberfläche und des Durchſchnittes ſcheint theils durch die Entwicklung der Cyſten, theils durch die ungleiche Zuſammenziehung der faſerigen Subſtanz bedingt. Alle dieſe Umwandlungen und die entſprechenden Neubildungen ſind vorgeſchrittener in der Rinden-, als in der Markſubſtanz; ohne Zweifel, weil in jener bei größerem Gefäßreichthum die Ausſchwitzungen ergiebiger ſind.

Ueber die Entſtehung der beſchriebenen Structurveränderungen exiſtiren drei Anſichten, deren jede für einen beſchränkten Kreis von Thatſachen richtig ſein mag.

1) Nach Johnſon iſt fettige Degeneration der im Inneren der Harnkanälchen enthaltenen Zellen der Ausgangspunkt des Leidens; Fett, welches außerhalb der Kanälchen im Stroma der Drüſe gefunden wird, ſoll nur durch Zerreißung der erſteren dahin gelangen. Die Urſache der Fettanhäufung liege in einem verunglückten Beſtreben der Niere, das Blut von krankhaft geſteigertem Fettgehalt zu befreien; verunglückt, weil das Fett, unlöslich, in den Zellen der Drüſe zurückgehalten werde, ſie ausdehne und die Röhrchen verſtopfe. Der Miſchungsfehler des Blutes, zu deſſen Beſeitigung auch die Leberzellen und die innere Haut der Arterien vergeblich dadurch beizutragen ſuchen, daß ſie ſich mit Fett imprägniren, wird von fehlerhafter Ernährung abgeleitet und bei Katzen durch langfortgeſetzte Einſperrung in einem dunkeln Keller künſtlich erzeugt. Die Albuminurie wird hierbei als zufällig betrachtet, als Folge theils einer Ausdehnung oder Zerreißung der Blutgefäße, in welchen durch den

Druck der übermäßig ausgedehnten Harnkanälchen das Blut zurückgehalten wurde, theils einer activen Congeſtion in den bis dahin geſunden Regionen der Drüſe, welchen die Aufgabe zufällt, die Secretion für die außer Thätigkeit geſetzten Partien mit zu übernehmen.

2) Simon denkt ſich die Krankheit in ihrem Beginn ebenfalls auf die ſecernirenden Theile der Niere beſchränkt. In Folge einer übermäßigen Anſtrengung der Drüſe, um eine dem Blut inhärirende Schädlichkeit zu entfernen, oder einer Reizung der Drüſe durch eine ſolche Schädlichkeit ſollen die abſondernden Oberflächen in einen Zuſtand gerathen, welchen Simon der katarrhaliſchen Entzündung der Schleimhäute vergleicht und deſſen Beſonderheiten er darin ſucht, daß das im Uebermaaß zugeführte, mit Eiweiß gemiſchte Secret aus den engen und gewundenen Gängen der Drüſe nicht mit der Leichtigkeit abfließen könne, wie von glatten Oberflächen. Es häufe ſich in den Kanälchen, ſtopfe und zerreiße dieſelben und mit der Berſtung ſei nun einerſeits ein unerſetzlicher Verluſt an ſecernirendem Gewebe, andererſeits der Austritt der Drüſenelemente in das Stroma gegeben. Die Cyſten gehen, wie Simon annimmt, aus den Epitheliumzellen der Harnkanälchen hervor, die ſich, wenn ſie dem Einfluß der Tunica propria entzogen ſind, theils zurückbilden, theils unbegrenzt ausdehnen. Die Anhäufung des Faſergewebes hält er für nur ſcheinbar, für ein Zuſammentreten des faſerigen Stroma nach Zerſtörung der Kanälchen, durch die es getrennt war. Er überſah, daß dieſe Faſermaſſen auch in vergrößerten Nieren gefunden werden.

3) So weit meine Unterſuchungen reichen, mußte ich die Entwicklung des Faſergewebes, welches in dem Maaße, wie es ſich ausbildet, an Contractilität zunimmt und an Gefäßen verarmt, für das wichtigſte Element der Bright'ſchen Degeneration halten. Ich kann nicht an eine Exſudation glauben, deren Producte einſeitig in die Harnkanälchen, zumal wenn dieſe ſchon angefüllt und ſtellenweiſe verſtopft wären, abgeſetzt werden und das zunächſt die Gefäße umgebende interſtitielle Gewebe verſchonen ſollten. Das gleichviel durch welchen inneren Vorgang aus den Gefäßen gedrängte Serum oder Plasma erfüllt die Harnkanälchen, ergießt ſich aus ihnen und ſchwemmt hier und da deren zelliges Contentum mit fort, ſammelt ſich aber auch im Stroma um dieſelben an. Hier durch die Localität, dort wohl nur theilweiſe durch Gerinnung feſtgehalten, geht es, wenn es nicht zu Eiter wird, die gewöhnlichen Metamorphoſen ein. Durch Wiederholung dieſes Proceſſes wächst die Menge des Stroma, und

ein Theil der Harnkanälchen, welche entweder nach Entleerung ihres Inhaltes collabirt oder von Gerinnſeln ausgefüllt ſind, verſchmelzen mit jenem zu Einer Maſſe. Andere Kanälchen verlieren wahrſcheinlich erſt ſecundär ihr Eigenleben, wenn ihnen durch das hypertrophirte Stroma die Blutzufuhr verkümmert wird. So weit dies geſchehen, hört mit der Harnbereitung zugleich die Eiweißausſcheidung auf und der Krankheitsproceß würde ſo die Bedingungen zu ſeiner Heilung in ſich ſelbſt tragen, wenn nicht in der Regel immer neue Exſudationen neue Partien der Drüſe ihrer urſprünglichen Beſtimmung entfremdeten und wenn nicht hierin eben die Quelle eines wichtigen allgemeinen Erkrankens läge. Die Granulationen entſtehen, meiner Meinung nach, dadurch, daß das Narbengewebe größere und kleinere Partien der immer mehr atrophirenden Drüſenſubſtanz allſeitig einſchließt. Im letzten Grade der Atrophie wird das Parenchym durch Fett oder Serum erſetzt (Nierencyſten).

Die Glomeruli fanden Johnſon und ich, in Uebereinſtimmung mit Bowman, nicht verändert; Simon ſah ſie in dem Grund ihrer Kapſel zuſammengedrückt. Toynbee*) will die zuführenden Arterien und die Aeſtchen des Knäuels ſelbſt um das 10fache vergrößert angetroffen haben.

Wie die Sachen jetzt ſtehen, ſind alſo unter dem Namen der Bright'ſchen Degeneration der Niere drei verſchiedene Krankheitszuſtände begriffen, die, wenn man auch den Namen der Bright'ſchen Krankheit für die Combination von Nierenleiden, Waſſerſucht und Albuminurie beſtehen laſſen wollte, jedenfalls beſondere und unterſcheidende Bezeichnungen erhalten müßten. Was Johnſon beſchreibt, kann man mit einem von Gluge aus einer ähnlichen Anſicht geſchaffenen Namen »Stearoſe« der Niere nennen; in dem von Simon dargeſtellten Proceß iſt die Zerreißung der Kanälchen und die Cyſtenbildung das Weſentliche; er ſelbſt betrachtet ihn als »ſubacute Entzündung«. Die von mir geſchilderte Umwandlung kann »Cirrhoſe« der Niere genannt werden, inſofern dieſem Worte ſchon längſt nicht mehr der urſprüngliche Begriff der Farbe, ſondern einer durch Neubildung contractiler Faſern bedingten Verkleinerung der Organe, z. B. auch der Leber, Lunge u. a. inhärirt. Zu dieſen drei Species Bright'ſcher Nierenkrankheit kommen noch, ebenfalls bisher unter den Varietäten derſelben aufgeführt:

*) Medico-chirurg. transact. Vol. XXIX. p. 321.

4) Die Schwellung der Drüſe durch einfache Infiltration (Oedem), die allerdings wohl niemals ohne Zerreißung von Blutgefäßen und Harnkanälchen, wenn deren Folgen auch dem bloßen Auge entgehen, abläuft und von der entzündlich plaſtiſchen Ausſchwitzung nicht ſtreng geſchieden werden kann. Inſofern aus jenem Zuſtand die Cirrhoſe ſich entwickeln kann, dürfte man ihn auch als ein früheres Stadium der letzteren betrachten. 5) Die ſchon oben beſprochene, in Verbindung mit acuten Exanthemen auftretende und gleichfalls ziemlich acut verlaufende Nierenkrankheit, welche ſich beſonders durch raſche und allgemeine Ablöſung des Epitheliums, wie in allen Theilen der Harnwege, ſo auch in den Harnkanälchen auszeichnet. Johnſon ſchlägt dafür den Namen »acute desquamative Nephritis« vor. Ohne Zweifel iſt der Verluſt der Oberhaut hier, wie auf der Körperoberfläche und auf anderen Schleimhäuten nur die Folge oder das Symptom einer Congeſtion in der als Matrix fungirenden, gefäßreichen Unterlage und ſo rechtfertigt ſich die Einreihung jenes Proceſſes unter die Entzündungen. Die Eigenthümlichkeit deſſelben könnte in deſſen katarrhaliſcher oder eryſipelatöſer Natur, d. h. darin beruhen, daß die Schädlichkeit auf die freien Oberflächen, vielleicht ſogar von den freien Oberflächen aus wirkt. Indeſſen will Johnſon die nämliche Entzündungsform auch unabhängig von Exanthemen und im Gefolge manchfaltiger Säftekrankheiten beobachtet haben. Seine chroniſche desquamative Nephritis iſt identiſch unſerer Cirrhoſis, nur daß Johnſon die Cyſten für abgeſperrte, variköſe Erweiterungen der Harnkanälchen anſieht.

Auf die einfache Frage, ob die Bright'ſche Degeneration Urſache oder Folge der Albuminurie ſei, iſt, wie man ſieht, eine ebenſo einfache Antwort nicht möglich. Wenn es mit der Stearöſe der Niere ſeine Richtigkeit hat (ich habe den Verdacht, daß die Körnchenzellen, die ſich aus extravaſirtem Blut bilden, häufig für fetterfüllte Epitheliumzellen genommen worden ſeien), ſo iſt hier ein Fall, wo die Structurveränderung der Niere die Ergießungen von Blutſerum erſt nach ſich zieht und alſo vor denſelben beſtand. In den übrigen Krankheitsformen, die ich aufgezählt habe, iſt zwar nicht der Eiweißgehalt des Urins Urſache der anatomiſchen Veränderung, ſondern beide ſtammen mit einander aus derſelben Urſache, der Gefäßerweiterung und Zerreißung: indeſſen erſcheinen doch, zumal in minder heftigen Fällen, die ausgeſchwitzten oder extravaſirten Subſtanzen früher im Urin, als ihre Anhäufung im Parenchym der Niere merk-

lich werden kann. Die Harnkanälchen einerſeits und die Lymphgefäße andrerſeits können eine Zeit lang hinreichen, das Exſudat zu entfernen; ſo lang ſie dies vermögen, wird die Section die Nieren unverändert zeigen und nur wenn bei einem raſchen und bedeutenden Erguß jene Abzugswege ungenügend werden oder wenn lange und oft die Zufuhr des Plasma den Bedarf überſtieg, leidet auch der anatomiſche Bau der Drüſe. Es ſtimmt hiermit überein, daß man ſo häufig die Albuminurie ohne Bright'ſche Degeneration, die letztere aber kaum jemals ohne Albuminurie antrifft und daß alle die Krankheiten, in welchen der Urin dann und wann Eiweiß führt, auch durch eine Neigung zu Complication mit Cirrhoſe der Niere ausgezeichnet ſind.

Die vorhergehenden Bemerkungen erläutern das Verhältniß der Bright'ſchen Krankheit zu dem, was die Schriftſteller Congeſtion oder Reizung der Niere nennen. Ein Verſuch, die Beziehung der erſteren zur eigentlichen Nierenentzündung zu ermitteln, wird ebenſo wenig zu einer ſcharfen Abgrenzung führen. Wollte man, wie es hier und da geſchieht, den Namen Entzündung auf die Fälle beſchränken, wo das Exſudat in Eiter übergeht, ſo hätte man zwar die Nephritis von der Cirrhoſe getrennt, aber zugleich gegen die Analogie verſtoßen, da man doch im Allgemeinen die Verſchiedenartigkeit der Ausgänge nicht in Anſchlag bringt. Auch werden unter den Fällen Bright'ſcher Krankheit, die in raſcherem Anlaufe tödteten, manche erwähnt, wo diffuſe Eiterung oder zerſtreute, kleine Abſceſſe vorkamen. Die ſuppurative Nephritis iſt meiſt acut, die verſchiedenen Species der Bright'ſchen Krankheit ſind meiſt chroniſch; doch ereignet ſich auch das Umgekehrte und der Verlauf iſt, wie ſogleich noch näher erörtert werden ſoll, von ſo vielen Einflüſſen und Zufälligkeiten abhängig, daß auf ihn eine Sonderung ſich nicht gründen läßt. Wodurch aber die chroniſche, in Anämie und Induration übergehende Nephritis, welche Rayer neben der albuminöſen aufſtellt*), von der letzteren unterſchieden werden ſoll, iſt mir nicht begreiflich. Im Grunde liegt der Anlaß zu den Schwierigkeiten, mit welchen die Theorie hier zu kämpfen hat, nur in der Verſchiedenheit der Wege, auf welchen man zur Kenntniß der fraglichen Zuſtände gelangt iſt: die Nephritis fing mit den localen und ſympathiſchen Symptomen, die Bright'ſche Krankheit mit dem Secret an, jene mit dem eigent-

*) Die Krankheiten der Nieren, S. 127.

lichen Entzündungsproceß, dieſe mit den Ausgängen. So werden bei der Bright'ſchen Krankheit Schmerz und Fieber, bei der Entzündung der Eiweißgehalt des Harns als unweſentliche Erſcheinungen angeführt. Sicherlich gehört das Eiweiß im Urin zu den weſentlichen Zeichen jeder Art von Congeſtion oder Entzündung der Niere und wenn es in acuten Fällen vermißt wurde, ſo war dies nur dadurch möglich, daß in dem kranken Theil mit der Stockung der Circulation auch die Abſonderung aufhörte, oder daß ein Verſchluß der Harnwege, der die Nierenentzündung verurſachte, den Urin zurückhielt oder endlich, daß die Menge des Eiweißes zu gering war, um durch Reagentien erkannt zu werden. Oft weiſt das Mikroſkop Blutkörperchen und Fibringerinnſel nach, wo die chemiſchen Hülfsmittel zur Entdeckung des Albumin nicht hinreichen und daß man überhaupt nicht erwarten darf, die Quantität des letzteren in beſtimmter Proportion zur Heftigkeit der übrigen Symptome zu finden, läßt ſich leicht vorausſagen. Der Schmerz und die ſympathiſchen Nervenaffectionen hängen von der Intenſität, die Menge des Exſudats von der Ausbreitung des Proceſſes ab.

Zu den entfernteren Urſachen der Albuminurie (im engeren Sinne des Wortes) oder Hämaturie gehört Alles, was eine Verzögerung oder Stockung des Kreislaufs in den Nieren veranlaßt; die anatomiſchen Veränderungen, welche dieſe Drüſen dabei erleiden, richten ſich, wie ich ſchon oben bemerkte, nach der Menge und Beſchaffenheit des Exſudats, erlauben alſo einen Rückſchluß auf die Natur deſſelben und die Umſtände, unter welchen es zu Stande kam. Hier ſind folgende Fälle möglich:

1) eine erſtmalige, bedeutende Ergießung tödtet durch Aufhebung der Function der Nieren, ehe eine Metamorphoſe des Exſudats eingeleitet werden konnte, oder durch eiterige Umwandlung des Exſudats;

2) eine einmalige Congeſtion bedingt Structurveränderungen, welche, für den Augenblick irreparabel, zu einem chroniſchen Proceß und ſo auf Umwegen zur Geneſung oder nach und nach zum Tode führen. Hieher gehören die Nierenabsceſſe, zu welchen ſich hektiſches Fieber geſellt, hieher auch die Fälle, auf welche ſich Simon bezieht, wenn, wie er annimmt, die Zerſtörung einer Partie des Nierenparenchyms ſchon für ſich Veranlaſſung würde, daß in den übrigen mit der übermäßigen Thätigkeit ähnliche Congeſtionen ſich ausbildeten. Ich geſtehe indeſſen meine Bedenken gegen ſeine Vorſtellungen ſowohl von dem Anfang als den Fortſchritten jenes Proceſſes. Wir haben

den Beweis an vorübergehenden Harnretentionen, daß die Harnkanälchen bedeutende Ausdehnungen ertragen, ohne zu zerreißen; an dem Diabetes, daß ſie beträchtlichen Mehrleiſtungen gewachſen ſind; an den Folgen einſeitiger Nephrotomie, daß ein Theil der Niere ohne eigenen Schaden die Aufgabe der ganzen übernehmen kann.

3) Congeſtionen, nicht erheblich genug, um einen der beiden ebengenannten Ausgänge einzuleiten, aber in ihren Wirkungen ſich ſummirend und zwar entweder von einer anhaltenden oder von einer wiederkehrenden Urſache angeregt.

Was nun insbeſondere die Cirrhoſe betrifft, ſo bedarf es, um ſie zu bewirken, mäßiger, wiederholter, theilweiſe gerinnbarer Exſudationen. Sie dürfen ein gewiſſes Maaß nicht überſchreiten, weil ein raſch angeſammeltes, reichliches Exſudat nicht organiſirt, ſondern in Eiter umgewandelt wird; ſie müſſen ſich wiederholen, weil die Folgen vorübergehender Congeſtion nicht bemerkbar ſind, vielleicht auch wieder vollkommen ausgeglichen werden; ſie müſſen coaguliren, weil ein flüſſiges Product den Weg nach außen und in die Lymphgefäße finden würde.

Dieſe Bedingungen erfüllt, wie bei der Darſtellung des Entzündungsproceſſes erhellen wird, vorzugsweiſe die Art von Congeſtion, welche dem Begriff der paſſiven oder venöſen entſpricht und auf Hinderniſſen des Abfluſſes des Venenblutes beruht. In dieſem Falle ſind es die Venenanfänge, aus welchen das Exſudat ſich ergießt; das Blut wird daher erſt verdichtet und zur Circulation unfähiger, nachdem es die feinſten Gefäße paſſirt hat; es tritt vielmehr von da an in immer weitere Röhren ein und deshalb kann die venöſe Congeſtion, ſogar in ziemlich hohem Grade, lange beſtehen, ohne daß es zu völliger Stockung und damit zu Eiterung oder Brand kömmt. Auch ſcheinen im Allgemeinen die kleinen Venen geneigter, als die arteriellen Gefäßchen, den Faſerſtoff des Blutes transſudiren zu laſſen. Daß die Exſudation der Cirrhoſe von dem venöſen Syſtem ausgehe, dafür ſpricht noch die in den meiſten Fällen unveränderte Structur der Glomeruli, die dem arteriellen Theil des Capillarſyſtems der Niere angehören, ſowie der gewundene Verlauf und variköſe Zuſtand der Venen an der Oberfläche der Nieren, den manche Abbildungen darſtellen *). Die Structurveränderun-

---

*) Vgl. z. B. die erſte Tafel bei Bright, med. reports. Vol. I. Toynbee, a. a. O. Taf. X. Fig. 2—4.

gen, mit welchen geringfügige, ſich öfters erneuende arterielle Congeſtionen enden, ſind von jenen Folgen der venöſen Congeſtion für jetzt allerdings noch nicht zu unterſcheiden; doch wird eine genauere pathologiſche Unterſuchung, mit Rückſicht auf dieſe Differenz des Urſprungs unternommen, vielleicht noch zureichende Kriterien entdecken. Wo ohne anderweitige Entzündungsſymptome, der Harn größere Mengen von Eiweiß führt, iſt die venöſe Congeſtion wahrſcheinlicher, als die arterielle. Im Uebrigen muß zunächſt die Erwägung der näheren und ferneren veranlaſſenden Urſachen lehren, welcher Antheil den venöſen, welcher den arteriellen oder Reizcongeſtionen zukömmt.

Was den Rückfluß des Nierenvenenblutes hemmt, muß mechaniſch, es kann aber örtlich, auf die Niere allein, oder allgemein, auf größere Abſchnitte des venöſen Kreislaufs wirken. Zu den örtlichen Hemmniſſen wäre, nach Johnſon's oben mitgetheilter Anſicht, der Druck der ausgedehnten Harnkanälchen auf die Venenäſte im Inneren der Niere zu rechnen; ſodann die Verſchließung der V. renalis, welche Stokes*) in einigen Fällen Bright'ſcher Krankheit antraf, während Robinſon**) und Meyer***) durch Unterbindung der Nierenvene bei Thieren Albuminurie und eine dem ſogenannten erſten Stadium dieſer Krankheit ähnliche Geſchwulſt der Niere hervorriefen; endlich, was Busk†) für ein ſehr gewöhnliches Ereigniß und für die häufigſte Urſache der Cirrhoſe ſowohl der Nieren als der Leber erklärt, die Obſtruction der capillaren Venenäſte durch Faſerſtoffpfröpfe, die ſich in Folge adhäſiver Phlebitis bilden. Das in der Regel gemeinſchaftliche und gleichartige Erkranken der beiden Nieren lehrt indeſſen, daß locale Urſachen nicht die gewöhnlichen ſind und daß in der großen Mehrzahl der Fälle die Stauung des Blutes in den Venen, wenn von ihr die Exſudation abhängt, in einem Zuſtande des Gefäßſyſtems begründet ſein muß, welcher auf beide Nierenvenen und alſo wohl auf das ganze Syſtem der unteren Hohlader influirt. Ein ſolcher Zuſtand findet, die ſeltenen Fälle von Compreſſion und Verengung des Hohlvenenſtammes durch Entzündung, Geſchwulſt, oder den Druck des ſchwangeren Uterus††) abge-

*) Dublin Journ. 1842. March. April.
**) Medico-chirurg. transact. Vol. XXVI. p. 51.
***) Roſer und Wunderlich, Archiv. Bd. III. S. 116.
†) Medico-chirurg. transact. Vol. XXIX. p. 274.
††) Lever bei Malmſten, S. 58.

rechnet, nur Statt, wenn durch Herzleiden oder durch Erſchwerung des Lungenkreislaufs das venöſe Blut verhindert wird, in das Herz einzuſtrömen.

Die Verbindung von Herzfehlern mit Albuminurie und Cirrhoſe der Niere iſt in der That etwas ſehr Gewöhnliches. Eine merkliche Vermehrung der Harnſecretion bezeichnet Gendrin*) als den Vorboten der Waſſerſucht in den meiſten ſchweren Herzkrankheiten. Rayer**), Becquerel***), Malmſten†) und Johnſon††) gedenken der Häufigkeit albuminöſen Harns bei Herzkranken; unter 18 Fällen von Herzfehlern, welche Finger beobachtete, coagulirte der Harn in 7. Auf die Coincidenz der Herzleiden mit der nach ihm benannten Nierenentartung hat ſchon Bright großen Werth gelegt, indem er in mehr als der Hälfte der Leichen (65 auf 100) das Herz mehr oder minder bedeutend alterirt fand. Gregory und Chriſtiſon†††) ſchließen ſich ihm an und Rayer widerſpricht ihren Behauptungen nur in ſoweit, als er die Herzaffection in den meiſten Fällen nicht, wie Bright, für Folge des Nierenleidens, ſondern für ältern Datums hält, womit man wohl einverſtanden ſein kann. Unter 129 tödtlichen Fällen eigener und fremder Erfahrung, welche Becquerel zuſammenſtellt, waren 50mal Störungen des Herzens zugegen und von dieſen waren 36 ſo weit vorgeſchritten, daß ihnen ein cauſaler Einfluß auf die Nierenalteration zugeſchrieben werden konnte. Unter 69 von demſelben Schriftſteller zuſammengeſtellten Krankheitsberichten kommen 16 vor, in welchen Symptome organiſcher Herzfehler den Symptomen der Nierenkrankheit längere oder kürzere Zeit vorangingen. Unter 59 Bright'ſchen Krankheiten der Prager Klinik waren 28 mit Herzleiden complicirt. Findet ſich, was ebenfalls eine häufige Erſcheinung iſt*†), neben der Nierenkrankheit Cirrhoſe der Leber, ſo wird die gemeinſame Entſtehung beider aus venöſer Stockung eine um ſo größere Wahrſcheinlichkeit gewinnen, je weniger Grund zu der Annahme eines wechſelſeitigen Cauſalverhältniſſes dieſer Krankheiten iſt und je

---

*) Leçonssur les maladies du coeur et des grosses artères. Paris. 1842. T. I. p. 170.

) a. a. O. S. 299. *) a. a. O. S. 319. 518.

†) a. a. O. S. 58. ††) a. a. O. S. 6.

†††) Ueber die Granular-Entartung der Nieren. S. 80.

*†) Chriſtiſon, a. a. O. S. 82. Rayer, a. a. O. S. 321. Becquerel, a. a. O. S. 383. Johnſon, a. a. S. 10. Canſtatt, med. Klinik. Bd. I. S. 172.

öfter mit der Combination beider die Gegenwart eines Herzfehlers zuſammentrifft. Nach Becquerel's Beobachtungen fand dies in einem Drittel der Fälle (5 mal unter 15) Statt.

Nicht ſo übereinſtimmend ſind die Anſichten hinſichtlich der Complication der Bright'ſchen Degeneration mit Lungenkrankheiten. Während Gregory unter 48 Fällen Bright'ſcher Krankheit 9 mal, Andral unter 17 Fällen 7 mal Lungentuberkeln antraf, während Rayer*) je die eine dieſer Krankheiten für eine häufige Urſache der anderen erklärt, läugnen Martin Solon und Malmſten deren Verwandtſchaft (der letztere ſah die Verbindung unter 124 Fällen nur 4 mal) und ſtellt Bright ſogar die Behauptung auf, daß beide einander ausſchließen. Auch ſind die Kriterien, um das Prioritätsverhältniß zu entſcheiden, bei dieſer Complication ſehr unſicher; ſie ſind es noch mehr bei anderen Lungenleiden, wie Bronchitis, Pneumonie, Oedem, welche in den meiſten Fällen wohl mit Recht als conſecutiv betrachtet werden. Wenn übrigens, wie ich vermuthe, Lungenkrankheiten nur durch Vermittlung des Herzens und in ſoweit ſie zu Dyspnöe Anlaß geben, die Entwicklung der Bright'ſchen Degeneration begünſtigen, ſo iſt die Unbeſtändigkeit der Reſultate, bei der Unbeſtändigkeit des genannten Krankheitsſymptoms, ſehr natürlich.

Die Analyſe der äußeren Urſachen hat noch kein Licht über unſere Krankheit verbreitet und iſt dazu ſo lange unfähig, als man die Beurtheilung der erſteren von der Meinung über »das Weſen« der letzteren abhängig macht. Die Hauptrolle ſpielen, wer weiß ob mit Recht oder Unrecht, die allgemeinen Sündenböcke, Erkältung, Spirituoſa und ſchlechte Nahrung**); ihre Wirkung denkt man ſich vermittelt durch das Blut. Wer die Bright'ſche Degeneration für entzündlich hält, ſieht in dieſen Schädlichkeiten Mittel, dem Blut eine, für die Nieren reizende Eigenſchaft zu ertheilen; wer an eine ſpecifiſche Natur der Krankheit glaubt, läßt durch jene Einflüſſe eben den ſpecifiſchen Stoff, Fett, abnormes Eiweiß und dgl. bereiten, der ſich in den Nieren ablagern ſoll. Unſtreitig werden durch Erkältung Congeſtivzuſtände der Niere erregt; intenſive Erkältungen können auch, was jedoch nicht gerade zu den häufigen Ereigniſſen gehört, eine

---

*) a. a. O. S. 311.

**) Chriſtiſon, a. a. O. S. 86. Becquerel, a. a. O. S. 476. Malmſten, a. a. O. S. 124.

acute Nephritis mit Ausgängen, die der Bright'ſchen Degeneration ſich nähern, erzeugen; der eigentlich chroniſchen Cirrhoſe aber verfallen dadurch geſunde Nieren nicht. Wie bei vorhandener Reizung oder Entzündung, z. B. in acuten Exanthemen, die Folgen der Erkältung eingreifender werden können, habe ich oben angedeutet; ich glaube, daß ebenſo, wenn einmal ein Theil der Niere ergriffen iſt, jede und ſo auch die durch Erkältung bedingte Congeſtion den Lauf der Krankheit beſchleunigt und die ſtillſtehende weiter treibt. Ob auch wiederholte oder habituelle Wirkungen der Kälte, ohne anderweitige Anlage, ſo tiefe Desorganiſation veranlaſſen, dadurch, daß ſie ſich gleichſam ſummiren oder daß der neue Angriff hinzutritt, ehe die Folgen des früheren verwunden ſind, dies läßt ſich für jetzt weder bejahen, noch verneinen. Das ſcheint mir vor Allem wichtig, daß man in Zukunft bei der Statiſtik der Urſachen die Rückſicht auf die Wege, längs welcher ſich der dadurch gegebene Anſtoß fortgepflanzt, nicht aus den Augen verliere. Man muß wiſſen, ob ſie geradezu oder durch das Blut, oder vermittelſt Störung anderer Organe den Nieren feindlich werden. Das letztere vermuthe ich z. B., wie ich bereits an früherer Stelle (S. 186) angegeben habe, von den Spirituoſen, welchen wenigſtens die Fähigkeit, eine Dispoſition für die Bright'ſche Krankheit zu erwecken, in keiner Weiſe abgeſprochen werden kann. Ob der anhaltende Gebrauch diuretiſcher Mittel, zu welchen man freilich die geiſtigen Getränke ebenfalls rechnen kann, die Cirrhoſe verurſache, wird noch beſtritten.

Es war nöthig, dieſe Betrachtungen vorauszuſchicken, wenn die Stellung, welche die Hydropſie im Complex der Bright'ſchen Krankheit einnimmt, nicht mit bloßen Redensarten abgefertigt werden ſollte und jene hätten zu einem entſchiedeneren Reſultate führen müſſen, wenn wir über den letzteren Punkt zu mehr als Vermuthungen gelangen ſollten. So viel aber iſt jetzt ſchon klar, daß, wie die Natur und Urſache der Nierenentartung, ſo das Verhältniß der Waſſerſucht zu derſelben verſchieden ſein kann. Dafür ſpricht auch ſchon das Unbeſtändige ſowohl in der Verbindung als in der relativen Intenſität der drei Hauptfactoren Bright'ſcher Krankheit, der Albuminurie, der Waſſerſucht und der Structurveränderung der Niere. In der Regel macht die Albuminurie, d. h. der Congeſtivzuſtand der Niere, den Anfang und gewiß iſt dies noch viel häufiger, als man weiß, weil, wenn nicht gleichzeitig die Menge des Urins auffallend vermehrt oder Blut beigemiſcht iſt, Niemand auf den Gedanken

kömmt, den Urin zu unterſuchen, bevor örtliche Symptome oder Waſſerſucht Aufmerkſamkeit erregen. In der Regel tritt, während aus dem Congeſtivzuſtand die Degeneration der Nieren ſich entwickelt, früher oder ſpäter Hydrops hinzu. Häufig wächſt auch mit dem Nierenleiden die Waſſerſucht bis zum letalen Ende. Wenn nun aber unter Albuminurie und Waſſerſucht der Tod eintritt, bevor die organiſche Störung der Niere eine merkliche Ausbildung erreicht hat, oder wenn trotz der Deſtruction der Niere die Waſſerſucht ausbleibt oder nur ſpurweiſe oder vorübergehend auftritt*); ſo kann das Cauſalverhältniß in keinem Fall conſtant und einfach ſein und wir müſſen uns, um zukünftigen Unterſuchungen eine beſtimmte Richtung zu geben, die logiſch möglichen Fälle vergegenwärtigen.

Von Einer der denkbaren Verbindungen können wir ſogleich abſtrahiren: die Congeſtion und Degeneration der Niere kann nicht Folge der Waſſerſucht, d. h. der Ablagerung von Serum in den Höhlen des Körpers ſein. Wenn man von einem ſolchen Verhältniß ſprach, ſo wollte man ſicherlich den Ausdruck Waſſerſucht in einem andern Sinne verſtanden haben und meinte damit die Dyskraſie, welche dann aber zugleich Urſache der Waſſerſucht und der Albuminurie iſt.

Demnach bleiben folgende Fälle übrig:

1) Das Nierenleiden iſt die Urſache der Waſſerſucht. Dieſer Zuſammenhang kann angenommen werden, wo die Symptome des erſteren und namentlich die Verunreinigung des Harns mit Beſtandtheilen des Blutes dem Eintritt der Waſſerſucht vorangehen, wie dies in den meiſten Fällen, namentlich auch nach Scharlach**), ſtattfindet und wo ſich keine anderweitige Urſache der Waſſerſucht entdecken läßt. Das vermittelnde Glied zwiſchen der organiſchen Krankheit der Niere und der wäſſerigen Exſudation in anderen Körpertheilen müßte eine Alteration der Menge und Qualität des Blutes ſein und hier hat man wieder an zwei Möglichkeiten gedacht, je nachdem man entweder den größeren Accent auf die quantitative oder auf die qualitative Aenderung des Blutes legte. Es ſollte 1) die Reduction der harnabſondernden Subſtanz eine Ueberladung des Blutes mit den Elementen des Harns, wozu auch das Waſſer gehört, und ſo eine Plethora nach ſich ziehen, in deren Folge das Blut gezwungen würde, ſich an anderen Stellen ſeines Ueberſchuſſes

*) Malmſten, a. a. O. S. 78.

**) Chriſtiſon, a. a. O. S. 91. Malmſten, a. a. O. S. 133.

zu entledigen; dieſe Theorie wird unterſtützt durch die Gegenwart des Harnſtoffes im Blut*) und den wäſſerigen Exſudaten**) bei Bright'ſcher Krankheit, weil dadurch die Unzulänglichkeit der Nieren bewieſen wird. Warum ſie dennoch zur Erklärung der Thatſachen nicht genügt, habe ich ſchon oben (S. 294) auseinandergeſetzt. 2) ſollte der Verluſt an eiweißartigen Beſtandtheilen, den das Blut durch die Nieren erfährt, zur Hydrämie und dieſe zu hydropiſchen Ergüſſen Anlaß geben. Die Hydrämie wird erwieſen nicht nur durch die directe Analyſe des Blutes, ſondern auch durch den Zuſtand des Urins, der ſpecifiſch leicht, wie der Urin Anämiſcher und, wie dieſer, an allen Salzen und an Harnſtoff gleichmäßig arm iſt***). Ich habe aber ebenfalls ſchon früher bemerkt, daß die äußerſte Verdünnung des Blutplasma ohne Hydrops beſtehen kann und ferner würde, wenn Chriſtiſon†) richtig beobachtet hat, die Entwickelung der Waſſerſucht gerade in eine Zeit fallen, in welcher der Eiweißgehalt des Blutes nicht abnorm vermindert iſt. Dieſem Beobachter zufolge wäre nämlich das ſpecifiſche Gewicht des Blut-Serum nur im Anfang der Krankheit geringer, als in Geſundheit und würde, mit wenigen Ausnahmen, nach und nach zur Norm zurückkehren und dieſelbe ſogar überſteigen, im umgekehrten Verhältniß zum Albumingehalt des Urins, welcher anfangs am bedeutendſten ſei und im mittleren und Endſtadium der Krankheit abnehme oder ſchwinde. Dieſem Ausſpruch iſt, ſoweit er den Urin betrifft, widerſprochen worden††), nicht aber, ſo weit er ſich auf das Blut bezieht. Wenn nun weder die eine, noch die andere der angeführten Modificationen des Blutes für ſich Hydrops erzeugt, ſo dürfte noch die Annahme übrig bleiben, daß dieſer Zufall, ſoweit er wirklich durch die Nierenkrankheit bedingt iſt, das Werk einer Combination beider Urſachen ſei. Nicht die Unthätigkeit, ja nicht einmal die Exſtirpation der Nieren macht hydropiſch, wenn das Blut ſeine natürliche Conſiſtenz beſitzt; die Verdünnung des Blutes macht nicht hydropiſch, wenn nicht deſſen Maſſe vermehrt iſt. Wenn aber ein abnorm ſeröſes Blut zugleich an Maſſe

---

*) S. oben S. 131.

**) Malmſten, a. a. O. S. 83. Marchand in Müller's Arch. 1837. S. 440.

***) Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 276.

†) a. a. O. S. 54.

††) Malmſten, a. a. O. S. 50.

zunimmt, ohne daß anderweitige Secretionen angeregt werden, ſo iſt Waſſerſucht zugleich Folge und Kriſe, d. h. das Mittel, einen Zuſtand der Gefäße und des Blutes herzuſtellen, bei welchem das Leben ſich friſten kann. Demnach wäre dieſe Art Bright'ſcher Waſſerſucht, um es kurz zu ſagen, von einer ſeröſen Plethora abzuleiten und für einen plethoriſchen Zuſtand ſpricht auch die Häufigkeit acuter Entzündungen in den letzten Stadien der Krankheit (unter 129 Fällen nach Becquerel 85 Mal) und die vorübergehende Hülfe, welche Blutungen, Blutentziehungen, Durchfälle leiſten. Mit der Waſſerſucht der Chloroſe hätte die der Bright'ſchen Krankheit die nächſte Urſache gemein und nur die Art der Entſtehung der ſeröſen Polyämie würde beide unterſcheiden.

2. Das Nierenleiden und die Waſſerſucht entſpringen aus derſelben Quelle. Dieſer Fall iſt der wahrſcheinlichere, wenn beide, wie z. B. in manchen unter dem Namen von Anasarca acutum überlieferten Krankengeſchichten, gleichzeitig beginnen, obgleich, wie bemerkt, die Gewißheit, daß die Niere bis zum vorausgeſetzten Beginn der Krankheit geſund geweſen, ſchwer zu erlangen iſt. Mit größerer Sicherheit iſt dies Verhältniß anzunehmen, wenn ſich zu einem beſtehenden Hydrops, wie in manchen Herzkrankheiten, Albuminurie ſpäter geſellt. Uebrigens ſchließt der umgekehrte Fall die Annahme einer gemeinſchaftlichen Urſache nicht aus und es können dabei beide Zufälle ebenſo gut mit einander wachſen, als alterniren.

Was nun den Charakter dieſer Urſache betrifft, ſo hat man einerſeits an humorale, andererſeits an mechaniſche Einflüſſe gedacht. Man nimmt 1) an, daß von einem abnorm ſeröſen Blut die Ablagerungen ſowohl in den Nieren, als im Bindegewebe und den ſeröſen Häuten herrühren, oder 2) daß Hinderniſſe des Kreislaufs, namentlich die Stauung des Venenblutes, auf die Nieren und die äußeren Körpertheile gleichartig einwirken. Als Beiſpiel der erſten Art könnte man die Albuminurie betrachten, welche ſich mit der Waſſerſucht der Chloroſe und des Scorbuts*) zuweilen einſtellt; doch iſt mir nicht bekannt, daß es dabei zu einer Structurveränderung der Niere gekommen wäre; Beiſpiele der zweiten Art dürften unter den Fällen von Cirrhoſe der Nieren gefunden werden, welche Folge eines Herzfehlers ſind. Warum ſich die Wirkungen allgemeiner venöſer

*) Cujka in Canſtatt's Jahresber. 1844. Bd. IV. S. 299.

Stockung einmal zuerſt in den äußeren Theilen, ein anderes Mal in den inneren, namentlich Leber und Niere, oder auch ausſchließlich in jenen oder dieſen entfalten, das bleibt freilich ein Räthſel, welches ſich nur mit der Annahme beſonderer Dispoſitionen löſen läßt; indeß ſind, wie aus den oben mitgetheilten Thatſachen hervorgeht, leichtere Congeſtivzuſtände der Nieren bei Herzkranken wirklich häufig und es bedarf daher nur geringer innerer oder äußerer Anläſſe, um Desorganiſationen dieſer Drüſen auszubilden. Es ſei mir hier die Frage geſtattet, ob nicht vielleicht der verſchiedenartige Verlauf der Waſſerſucht auf Verſchiedenheit des Urſprungs beruhe? Die unbeſtändigen und wandernden Ergießungen deuten mehr auf Anomalien des Blutes, die fixen und ſtätig anwachſenden auf eine bleibende, mechaniſche Urſache. Dabei wäre auch auf die Reihenfolge, nach welcher die Gewebe ergriffen werden, zu achten: die Waſſerſucht der Nierenkrankheit beginnt als Anaſarca, meiſt im Geſicht; in ſpäteren Stadien erſt kommen Ascites, Hydrothorax und Hydrops pericardii, und zwar nach Malmſten in der angeführten Reihe, und ein bald tödtliches Lungenödem hinzu*). In den erſten Punkten verhält ſich die Waſſerſucht der Herzkrankheiten ebenſo: ob auch in den übrigen und ob jene Succeſſion für die Bright'ſche Krankheit wirklich Regel iſt, dies zu entſcheiden, bedarf es noch einer langen Reihe von Erfahrungen.

3. Die Waſſerſucht iſt das Reſultat neuer ſchädlicher Einwirkungen und die Nierenkrankheit bedingt nur die Dispoſition zu Hydrops. Auf Erkältungen folgt zuweilen, in übrigens geſunden Körpern und ohne Anomalie der Harnabſonderung, ein ſogenanntes acutes Anaſarca. Ich betrachte dies als eine örtliche, von dem Einfluß der Kälte auf die Gefäße herrührende Affection. Indeß iſt es möglich, daß eine gewiſſe Miſchung des Blutes, ein Mangel an Energie der Nieren ihre Entſtehung begünſtigt, und daß die Bright'ſche Krankheit dem Blut jene Kraſe mittheilt oder die Nieren unfähig macht, das an der Körperoberfläche zurückgehaltene Secret auf unſchädliche Weiſe zu entfernen. Die Erkältung wäre demnach nicht nur ein Anlaß, die Congeſtion der Niere zu ſteigern, ſondern würde auch in mehr directer Weiſe die Hydrämie und die hydropiſchen Ergüſſe befördern. Wenn nach einer deutlichen Gelegenheitsurſache, beſonders in früheren Stadien der Bright'ſchen Krank-

---

*) Becquerel, a. a. O. S. 454. Malmſten, a. a. O. S. 79.

heit, die Hautwaſſerſucht raſch und vorübergehend erſcheint, ſo könnte dieſer Gang angenommen werden. Um ihn aber für den gewöhnlichen zu halten, dazu iſt die Entwickelung des Hydrops meiſt zu chroniſch, zu allmählig und im Allgemeinen eine zu conſtante Erſcheinung.

3. Scorbutiſche Dyskraſie.

Zu den weſentlichen Elementen des Symptomencomplexes, welcher von Alters her den Namen Scorbut führt, zählt man, neben nach und nach ſich entwickelnden, allgemeinen Zeichen der Kacherie und mehr oder minder beſtändigen und lebhaften, vagen Schmerzen, einen Mangel an Muskelkraft, eine Neigung des Blutes, in das Parenchym oder über die Oberflächen auszutreten und eine verminderte oder ſelbſt aufgehobene Gerinnbarkeit des Blutes.

Seitdem die Pathologie denkt, hat ſie die Alteration des Blutes als die Grundlage des ganzen Krankheitsproceſſes anerkannt. In unſeren Tagen iſt dieſe Alteration auf einen beſtimmteren chemiſchen Ausdruck gebracht, als Faſerſtoffmangel bezeichnet worden. Die Eigenſchaft der Salze, den Faſerſtoff des Blutes zu löſen oder gelöſt zu erhalten, und der Antheil, welchen an der Entſtehung des Seeſcorbuts der Genuß geſalzener Nahrungsmittel zu haben ſchien, erlaubten ſogar einen Blick in den Zuſammenhang der Dyskraſie mit den äußeren Urſachen, während ſich andererſeits mancherlei Hypotheſen darboten, um den Kraftmangel und die Hämorrhagien aus der Faſerſtoffabnahme zu erklären.

Allmählig ſind auf dieſem Wege ſcorbutiſche Dyskraſie und Faſerſtoffmangel ſynonym geworden, und dieſe Verwechſelung hat, abgeſehen von den Bedenken, welche der Deutung des eigentlichen Scorbuts entgegenſtehn, noch eine Reihe haltloſer Behauptungen nach ſich gezogen. Denn wenn man in jeder ſpontanen Blutung oder Suggillation vormals etwas »ſcorbutiſche Diatheſe« witterte, ſo werden dieſe Zufälle jetzt, wo ſie ſich ereignen mögen, als Symptome verminderten Faſerſtoffgehaltes des Blutes betrachtet. Man ſetzt dieſe Kraſe voraus, wo kein anderes Zeichen einer Dyskraſie beſteht, als die unvollkommene Gerinnung des aus verletzten Gefäßen austretenden Blutes, wo in acuten und chroniſchen Exanthemen ſich Blut unter die Epidermis ergießt; wo in den ſpäteren Stadien typhöſer Fieber Petechien und Blutergießungen erſcheinen. Die Neigungen zu Congeſtionen in der ſogenannten Vollblütigkeit, ja ſogar

die Anlage zu den ganz localen Gehirnapoplexien, hat man, auf die Unterſuchungen von Andral und Gavarret geſtützt, mit einer relativen Verminderung des Faſerſtoffs in Verbindung gebracht und einſtweilen unbeachtet gelaſſen, daß das extravaſirte oder aus der Ader gelaſſene Blut in vielen der letztgenannten Fälle ganz gut, ja mitunter zu ſchnell coagulirt.

Ich habe ſchon an früheren Stellen (S. 44. 114) auf die Unzuverläſſigkeit der analytiſchen Ergebniſſe und die Unbeſtändigkeit des Zuſammentreffens der Thatſachen, welche unſere Humoralpathologie auf einander bezieht, hingewieſen. Ich weiß auch hier nichts anderes zu thun, als jene Zweifel mit ſpecieller Beziehung auf den eigentlichen Scorbut zu wiederholen und das unpaſſende Band zu löſen, welches eine Anzahl vielleicht ſehr heterogener Zuſtände zuſammenhält. Eine poſitive Theorie der ſcorbutiſchen Krankheiten aufzuſtellen, halte ich gegenwärtig für unmöglich, nicht als ob unſere phyſiologiſchen Kenntniſſe zur Erklärung der Vorgänge nicht zureichten, ſondern weil eine Anzahl von Erklärungen möglich iſt, die alle gleich berechtigt ſcheinen. Wie vielerlei Verhältniſſe können nicht Stockungen des Blutes, die zur Zerreißung feinerer Gefäße führen, veranlaſſen! Zuerſt von Seiten des Blutes eine zu große Klebrigkeit, welche die Blutkörperchen aneinander leimt, wie ein zu reichlicher Salzgehalt, der ſie rauh und zackig macht; ein relativer Ueberſchuß an Körperchen wie eine abſolute Vermehrung der Blutmaſſe. Sodann von Seiten der Gefäße die Brüchigkeit, die Contraction, welche das Blut aufhält oder deſſen Druck vermehrt und die Erſchlaffung, die die Wände zerreißlich macht. Zuſtände, welche wieder direct von dem ernährenden Einfluß des Blutes auf die Gefäßwände, oder indirect von der Einwirkung veränderter Nerven abhängen können. Bei jeder dieſer Annahmen wird auch die Muskelſchwäche, ſei es durch Fehler der Ernährung oder der Exſudation oder der Innervation leicht begreiflich und ebenſo findet jede Art von Schädlichkeit ihren Angriffspunkt, die Mängel der Nahrung, der Luftconſtitution an dem Blut, die Kälte an den Gefäßen oder den Nerven, der Kummer an den Nerven.

Um nun auf die Kritik der bis vor Kurzem verbreitetſten und plauſibelſten Deutung der ſcorbutiſchen Dyskraſie zurückzukommen, ſo iſt der vorausgeſetzte Cauſalnexus zwiſchen Fibrinmangel und den Symptomen des Scorbuts nicht anzuerkennen, weil fibrinarmes Blut ohne Scorbut und alle weſentlichen Erſcheinungen des Scorbuts

bei normalem und ſelbſt bei fibrinreichem Blut vorkommen. Zu den oben mitgetheilten Erfahrungen ſind unterdeſſen einige neue und um ſo werthvollere gekommen, weil ſie von denſelben Gelehrten ausgehen, auf welche man ſich in Sachen der Blutanalyſe zu berufen pflegt. Becquerel und Rodier, ſowie Andral und Gavarret*) haben, die erſten in 5 Fällen, die letzteren in Einem Falle entſchiedenen Scorbuts das Blut unterſucht: die Menge des Faſerſtoffs betrug zwiſchen 2,2 und 4,4 in 1000 Theilen Blut und die Gerinnung erfolgte unter den gewöhnlichen Erſcheinungen, zu einer mehr oder minder voluminöſen Placenta, bei dem Kranken von Andral und Gavarret ſogar mit Bildung einer Speckhaut. Die Ziffer der Blutkörperchen war überall niedrig (44,4 bei A. u. G., 79,4—116,5 bei B. u. R.), ebenſo, doch minder auffallend, die Ziffer der organiſchen und der anorganiſchen Stoffe des Serum. Das ſpecifiſche Gewicht ſowohl des Blutes als des Serum war geſunken (Blut 1038—1058, Serum 1021—1025), und zwar, wie B. und R. hinzufügen, in einem Grade, der in keinem Verhältniß zur Abnahme der feſten Stoffe ſtand; ein Ausſpruch, der uns nicht ſowohl über die Natur der Krankheit, als über den Werth der analytiſchen Methode aufzuklären geeignet iſt. B. und R. vergleichen den Charakter des Blutes dem anämiſchen, A. und G. dem chlorotiſchen. Die erſteren finden bei dieſer Beſchaffenheit des Blutes den Mangel des Nonnengeräuſches in den Gefäßen bemerkenswerth; von Anderen**) iſt daſſelbe übrigens in ähnlichen Fällen nicht vermißt worden. Zuletzt bleibt es bei dieſer Art von Alteration des Blutes noch zweifelhaft, ob ſie den ſcorbutiſchen Symptomen voranging oder ſich erſt während der Krankheit in Folge der Appetitloſigkeit und der Blutverluſte entwickelte.

Noch zuverläſſiger, als die Blutanalyſen, zeugen für die Gerinnbarkeit und den Faſerſtoffgehalt des Blutes die ſcorbutiſchen Erſudate oder richtiger Extravaſate***), die anfangs rothen und ſpäter ſich

---

*) Heller's Archiv. 1847. S. 337.

**) Vergl. Radius in Canſtatt's Jahresbericht. 1843. Bd. IV. S. 208. Ritchie in Monthly Journ. 1847. July. pag. 42.

***) W. Samſon v. Himmelſtiern in Canſtatt's Jahresbericht. 1843. Bd. IV. S. 197. G. Samſon v. Himmelſtiern, ebendaſ. 1844. Bd. IV. S. 291. Cujka, ebendaſ. S. 297. Chriſtiſon in Monthly Journ. 1847. Juny. pag. 873. July. pag. 1. Ritchie, a. a. O. Lonsdale, ebendaſ.

entfärbenden Maſſen, die ſich, je nach der Form der Bindegewebe-räume, in Klumpen oder in dünnen, membranöſen Schichten unter der Haut, zwiſchen den Muskeln, unter dem Perioſteum, an den Wänden ſeröſer Membranen, im Parenchym drüſiger Organe ab-lagern und nach der Gerinnung und theilweiſen Organiſation die brettartige Härte annehmen, welche die Bewegungen der Glieder und des Thorax verhindert. In der von W. Samſon v. H. beob-achteten Epidemie kamen ſogar die Excrescenzen auf den Klappen der linken Herzkammer vor, die ſonſt als Zeichen eines Uebermaaßes an Fibrin oder einer Endocarittis angeſehen werden. Unter den ſerö-ſen Häuten iſt der Herzbeutel am häufigſten der Sitz blutiger und faſerſtoffiger Exſudate. Dieſer Umſtand, zuſammengehalten mit der Prädisposition zu Ausſchwitzungen, welche unter den äußeren Körper-theilen die unteren Extremitäten und beſonders die Umgebung des Knöchel- und Kniegelenkes und ſelbſt die Gelenkhöhlen (Curran. Ritchie) zeigen und mit den herumziehenden, oft auch um die Ecchy-moſen ſich fixirenden Schmerzen deuten auf eine Verwandtſchaft des Scorbuts und des Rheumatismus, welche vielleicht einmal zur Auf-klärung beider Krankheitszuſtände dienen kann. Die äußerſte Hin-fälligkeit, die Erſcheinungen von Diſſolution des Blutes, von Waſſer-ſucht, Fäulniß und Brand, die Neigung zu Geſchwür- und Schwamm-bildung, welche den Scorbut ſo weit vom Rheumatismus zu entfer-nen ſcheinen, gehören vielleicht nur den ſpäteren Stadien jener Krank-heit oder ihrer chroniſchſten Entwickelungsform an und mögen ihren Grund darin haben, daß durch die ſcorbutiſche Gefäßzerreißung Maſ-ſen von Blut verloren gehen, während die rheumatiſche Exſudation meiſt nur Serum ausſcheidet. In robuſten Körpern wenigſtens be-ginnt auch der Scorbut oft mit Zeichen der Aufregung im Gefäß- und Nervenſyſtem (Cujka. Curran.). Eigenthümlich und vorzugsweiſe charakteriſtiſch für die ſcorbutiſche Dyskraſie iſt die Affection des Zahn-fleiſches; doch handelt es ſich hier, wie ich glaube, nicht um die Localiſation auf die Schleimhaut, ſondern auf die Gefäßnerven des Trigeminus; die Wulſtungen und Wucherungen des Zahnfleiſches, die Geſchwüre und die faulige Zerſetzung der Mundflüſſigkeiten er-innern an die Folgen der Durchſchneidung dieſes Nervenſtammes;

August. p. 97. Curran in Dublin Journ. 1847. August. p. 83. Fau-vel in Arch. gen. 1847. Juill. p. 261.

ſie ſind oft auf eine ſeitliche Hälfte der Kinnlade beſchränkt*) und ſie verbanden ſich in einer der oben erwähnten Epidemien zuweilen mit einer Degeneration des Augapfels, welche die Beobachter ſelbſt mit der nach der Nervendurchſchneidung entſtehenden paſſiven Staſe vergleichen. Intereſſant iſt die von Fauvel mitgetheilte Thatſache, daß die Vegetationen des Zahnfleiſches in theilweiſe zahnloſen Kinnladen nur um die Zähne wuchern und mit dem Ausziehen des Zahnes verſchwinden.

Wenn die ſcorbutiſche Dyskraſie nicht von Verflüſſigung des Blutes herrührt, wenn ſie ohne dieſen Miſchungsfehler beſteht, ſo iſt ſie natürlich auch nicht Folge einer Löſung des Faſerſtoffes durch ein Uebermaaß der ſalzigen Beſtandtheile im Plasma. Aber es iſt auch zweifelhaft, ja nach den jüngſten Erfahrungen unwahrſcheinlich, daß das Blut Skorbutiſcher einen abnormen Reichthum an Salzen beſitze, oder daß durch Aufnahme von Salz mit der Nahrung das Blut ſeine Gerinnbarkeit verliere, oder endlich, daß dadurch, gleichviel durch welche andere Vermittelung, ſcorbutiſche Symptome hervorgebracht werden. In den neueren Analyſen ſcorbutiſchen Blutes, die ich ſo eben angeführt habe, zeigte ſich der Gehalt an unorganiſchen Materien eher vermindert, als vermehrt. H. Naſſe**) hat alle Mittel, von welchen nach ihrer chemiſchen Action auf das todte Blut zu erwarten geweſen wäre, daß ſie die Menge des Faſerſtoffs verminderten, wiederholt bei Thieren längere Zeit hindurch angewandt, ohne großen Einfluß derſelben auf den Faſerſtoff zu bemerken. Vermindert fand er den Faſerſtoffgehalt nach längerem Gebrauch von Säuren, die man gerade als Heilmittel gegen die ſogenannten diſſoluten Zuſtände des Blutes empfiehlt. Plouviez***) ließ, nachdem er 3 Monate lang täglich neben ſeiner gewöhnlichen Nahrung 10 Grammen Kochſalz genoſſen hatte, eine Analyſe ſeines Blutes durch Poggiale veranſtalten. Verglichen mit der Zuſammenſetzung deſſelben vor dem Experiment hatten die Körperchen ſich vermehrt (von 130 auf 143), die Ziffer des Faſerſtoffs und der Salze nebſt den Extractivſtoffen hatte eine geringe Zunahme, die des Eiweißſtoffes eine ebenſo geringe Abnahme erlitten. Weit entfernt, auf einen ſo unbedeutenden Ausſchlag

*) Cejka, a. a. O. Grieſinger in Roſer und Wunderlich Archiv. 1845. S. 524.

**) R. Wagner's Handwörterbuch. Bd. I. S. 143.

***) Comptes rendus. T. XXX. pag. 110.

Werth zu legen, kann man ihn doch zum Beweiſe benutzen, daß merkliche Veränderungen der Säfte oder des Organismus überhaupt nicht eingetreten waren. Nach Lind*) vertragen ſogar die Scorbutkranken Kochſalz in großen Doſen.

Immer mehr und in dem Maaße, wie der Seeſcorbut ſeltener wird, und ſich die Epidemien in einzelnen Länderſtrecken durch Nahrungsloſigkeit und nach Mißernten, beſonders der Kartoffeln, häufen, vereinigen ſich auch die Stimmen der Beobachter dahin, daß der Salzgehalt der Nahrung ein untergeordnetes Moment in der Erzeugung des Scorbuts bildet**), daß die Hauptursache deſſelben in dem Mangel friſcher Pflanzenkoſt beruht, die auch, wie man längſt weiß, das zuverläſſigſte unter den Heilmitteln iſt. Durch welchen ihrer Beſtandtheile aber die vegetabiliſche Nahrung vor dem Scorbut bewahrt, mit anderen Worten, welches der für Geſundheit und Leben unentbehrliche Beſtandtheil derſelben iſt und wodurch er es iſt, darüber hat man es bis jetzt nur zu Conjecturen bringen können. Liebig's Schule***) ſtellt der thieriſchen Nahrung als der ſtickſtoffreichen die pflanzliche als ſtickſtoffloſe gegenüber, beſtimmt, durch ihre Verbindung mit dem atmoſphäriſchen Sauerſtoff die ſtickſtoffreiche Subſtanz des Organismus vor Oxydation zu bewahren. Dieſe Theorie, im Allgemeinen haltlos, erklärt auch nicht die Geneſis des Scorbuts; denn die Pflanzenſtoffe hören durch Trocknen und Salzen nicht auf, ſtickſtofflos zu ſein und ſtickſtoffloſe Materien, wie Zucker, Alkohol, Fett, ſchützen vor jener Krankheit nicht. Anderſon†) erkennt neben den eigentlichen Nahrungsſtoffen, den ſtickſtoffreichen und ſtickſtofffreien, eine Art vermittelnder Materien an, durch welche der Körper zur Aufnahme der übrigen disponirt werde. Dieſe Rolle theilt er den organiſchen Säuren zu, welche einen weſentlichen Beſtandtheil aller Antiſcorbutica ausmachen und in welchen nach Baly††) auch die antiſcorbutiſche Wirkung der Kartoffeln beruht. Garrod†††) findet, daß Nahrungsmittel und Medicamente, je ſicherer ſie den

*) Curran, a. a. O. S. 100.
**) Die älteſten Erfahrungen ſtimmen ebenfalls damit überein. Vergl. Curran, a. a. O. S. 98.
***) Vergl. Kloß in Roſer und Wunderlich Archiv. Bd. III. S. 648.
†) Monthly Journ. 1847. Septbr. pag. 177.
††) Canſtatt's Jahresbericht. 1843. Bd. IV. S. 210.
†††) Monthly Journ. 1848. Jan. pag. 458.

Scorbut verhüten und heilen, um ſo reicher an Kali ſind. Die relativ bedeutendſte Quantität dieſer Baſis iſt in Kartoffeln und unter den animaliſchen Stoffen in der Milch enthalten, deren Heilkräfte ſich in der von Chriſtiſon beobachteten Epidemie bewährt haben. Die Diät, welche vorzugsweiſe zu Scorbut geneigt macht, iſt arm an Kali und ſo tauſchen ſich z. B. durch das Einſalzen des Fleiſches die Kaliſalze deſſelben gegen Chlornatrium aus. Das Blut und der Urin eines Scorbutiſchen zeigte, verglichen mit den gleichnamigen Flüſſigkeiten von Geſunden, eine anſehnliche Verminderung des Gehaltes an Kali (im Blut bis auf wenig mehr als ein Drittheil). Wenige Gran eines Kaliſalzes, der täglichen Nahrung beigemiſcht, brachten ſo gut als irgend ein Antiscorbuticum die Geneſung zu Stande. Die Aſche der Muskelſubſtanz und die aus Muskeln ausgepreßte Flüſſigkeit enthält hauptſächlich Kali*); die Ernährung des Muskelgewebes könnte demnach von der Zufuhr dieſer Baſis abhängen und die Muskelſchwäche die erſte Folge des Mangels derſelben ſein.

Curran**) hat durch eine Zuſammenſtellung der Scorbut-Epidemien den Beweis geführt, daß die bei weitem überwiegende Mehrzahl derſelben in die Frühlingsmonate fiel. Er hält deshalb die Witterungsconſtitution für die eigentliche Urſache des Scorbuts, die durch Entbehrungen, geiſtige Depreſſion, Mangel an Bewegung u. ſ. f. nur unterſtützt werde. Die Meiſten betrachten die Fehler der Diät als Haupturſache, die Witterungseinflüſſe als prädisponirend, und von Einigen wird der Grund, um deſſentwillen die Epidemien im Frühling auftreten, allein darin geſucht, daß eben in dieſer Jahrszeit der Mangel friſcher Pflanzennahrung ſich fühlbar macht.

4. Cyanoſe. Venoſität.

Wenn man von Venoſität oder erhöhter Venoſität des Blutes ſpricht, ſo will man damit eine Veränderung bezeichnen, wodurch das arterielle Blut dem venöſen ähnlicher werde und in dem venöſen Blut die Eigenſchaften, die es von dem arteriellen unterſcheiden, in geſteigertem Maaße hervortreten. Die palpabeln Unterſchiede beider Blutarten liegen in der Farbe und Gerinnbarkeit; den tieferen

*) Liebig in Canſtatt's Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 99.
**) a. a. O. S. 105.

Grund dieſer äußeren Verſchiedenheiten ſucht man hauptſächlich in dem vorwiegenden Gehalt des arteriellen Blutes an Sauerſtoff, des venöſen an Kohlenſäure.

Die Venoſität iſt alſo, ihrem Weſen nach, ein Miſchungsfehler des Blutes, ein zu Gunſten der Kohlenſäure aufgehobenes Gleichgewicht ſeiner gasförmigen Beſtandtheile. Die directeſten Symptome dieſer Blutkrankheit ſind vorläufig (d. h. ſo lange man dem Arzte nicht zumuthen darf, die im Blute gelöſten Gaſe unmittelbar quantitativ zu beſtimmen) dunklere Färbung und verminderte Gerinnbarkeit beider Blutarten. Zur Diagnoſe aber iſt während des Lebens in der Regel nur das venöſe Blut oder das durch Hämorrhagien entleerte verwendbar.

Es giebt eine acuteſte und, wenn nicht momentan vorübergehende, momentan tödtliche Venoſität von plötzlicher, totaler Unterdrückung der Reſpiration. Das Blut der Leichen iſt nach dieſer Todesart dunkel und in der Regel flüſſig. Minder raſch, wiewohl immer noch ſehr acut verläuft die venöſe Dyskraſie, welche durch allmählige Verderbniß einer eingeſchloſſenen Luft, z. B. mittelſt Kohlendampfes, oder, wie in manchen ſogenannten Stickflüſſen durch allmählige Verſchließung der Luftwege mittelſt der Secrete derſelben entſteht. Es verſteht ſich, daß dieſe Zufälle das Blut in venöſer Verfaſſung, venös gefärbt hinterlaſſen. Ueber den Einfluß, welchen ſie auf die Gerinnung des Blutes üben, fehlt es an zuverläſſigen Angaben. Daß ſie dieſelbe nicht ausſchließen, lehren die Experimente von Mayer*), der in den Leichen von Kaninchen, die nach Durchſchneidung beider Nn. vagi aſphyctiſch geſtorben waren, das Herz und die großen Gefäße von feſten Gerinnſeln erfüllt ſah. Die Symptome, welche bis zum tödtlichen Ausgange oder nach der Wiederherſtellung aus dem Scheintode beobachtet wurden, ſind faſt nur Nervenſymptome, Schwindel, Mattigkeit, Kopfſchmerz und Delirien, Uebelkeit, Herzklopfen u. dgl. Es entwickeln ſich Stockungen des Blutes in den Lungen, welche nach Albers**) zuweilen dem Leben der anſcheinend Geretteten am 2. oder 3. Tage ein Ende machen. Die tödtliche Lähmung der Centralorgane erfolgt auf doppelte Weiſe, entweder unter Athemnoth und Suffocationserſcheinungen, oder einem langſamen Verlöſchen ähnlich; jenes wenn der Rückfluß des Venenblutes

*) Tiedemann und Treviranus Ztſchr. Bd. II. S. 74.

**) Allg. Pathol. Bd. II. S. 493.

aus dem Gehirn gehemmt iſt, dies, wenn die Zufuhr vom Herzen aus oder die Ernährung der Nervenſubſtanz allmählig in's Stocken geräth.

Es iſt wahrſcheinlich, daß die Urſache, welche hier plötzlich oder in kurzer Zeit dem Leben ein Ende macht, in anderen Fällen, wo ſie noch langſamer und in noch geringerer Intenſität wirkt, einen Zuſtand erzeugt, bei dem das Leben, wenn auch krankhaft verändert, ſich längere Zeit zu behaupten vermag. Man kann dieſem Ausſpruche Puchelt's*) beiſtimmen, ohne deshalb die Anwendungen, die bisher von dieſer Hypotheſe gemacht wurden, zu adoptiren. Man kann zugeben, daß eine anhaltende Ueberſchwängerung des Blutes mit Kohlenſäure krank macht, ohne zu glauben, daß wir die aus dieſer Quelle entſpringenden Krankheitsformen erkennen, oder daß diejenigen, die man bis jetzt darauf zurückführte, eine ſolche Bedeutung wirklich haben.

Die Betrachtung des Blutes ſelbſt, auf die doch zunächſt die Diagnoſe der erhöhten Venoſität gegründet werden müßte, liefert keine ſicheren Anhaltspunkte. Ich erwähnte, daß das Blut in den Leichen Erſtickter flüſſig bleibt; es wäre Unrecht, dieſe Erſcheinung, die keineswegs beſtändig iſt und die nach ſehr verſchiedenen Todesurſachen gefunden wird (ſ. S. 44), geradezu als Beweis einer venöſen Beſchaffenheit des Blutes anzuſprechen. Auch bezieht ſich dieſer Charakter nur auf das Blut der Leiche; es iſt mehr als zweifelhaft, ob es die gleiche Diſſolution bei Aderläſſen zeigt, die im Zuſtande der Aſphyxie angeſtellt wurden und jedenfalls wäre es eine Uebereilung, zu ſchließen, daß, weil nach dem Tode durch Sauerſtoffmangel das Blut flüſſig gefunden wird, ein während des Lebens nicht coagulables Blut Mangel an Sauerſtoff anzeige. Aber es handelt ſich bei dem, was man gewöhnlich venöſen Zuſtand nennt, nicht um die Gegenſätze des Gerinnens oder Flüſſigbleibens, ſondern um viel geringere und ſchwerer aufzufaſſende Unterſchiede der Größe und Feſtigkeit des Blutkuchens, der Dickflüſſigkeit und Farbennüance des Blutes, alſo um Eigenſchaften, deren Vieldeutigkeit ich an früheren Stellen nachgewieſen habe, Eigenſchaften, die eine beſtimmte Bezeichnung nicht zulaſſen, bei welchen Vorurtheil und die wechſelnde ſubjective Stimmung der Sinne den freieſten Spielraum haben. Wären endlich alle dieſe Zeichen ſo zuverläſſig, wie ſie ſchwankend ſind, ſo müßte man noch erinnern, daß die Blutmaſſe etwas ſehr Veränderliches

*) Das Venenſyſtem. 2. Aufl. Bd. I. S. 6.

iſt und daß vorübergehende Congeſtionen, Athembeſchwerden, Beimiſchungen aus dem Chylus und mancherlei Zufälligkeiten, die eben den Aderlaß indiciren, ja der Modus der Aderläſſe ſelbſt einen viel bedeutenderen Ausſchlag geben können, als die chroniſche Miſchungsänderung, von welcher der ganze Symptomencomplex hergeleitet wird.

Müſſen wir demnach den phyſikaliſchen Charakteren des Blutes in vorliegender Frage den diagnoſtiſchen Werth abſprechen, ſo ruht die Hypotheſe der venöſen Dyskraſie allein auf den Gründen, welche der Aetiologie und gewiſſen ſecundären Symptomen, muthmaßlichen Wirkungen der anomalen Blutmiſchung, entnommen werden.

Wenden wir uns zuerſt zu den Urſachen, ſo ſollte Alles, was in anhaltender Weiſe die Abſorption des Sauerſtoffs und die Aushauchung der Kohlenſäure beſchränkt, der Entſtehung venöſer Zuſtände Vorſchub leiſten: ſo vor Allem der Aufenthalt in ſpärlich gelüfteten Räumen, jede Lungenkrankheit, die die reſpirirende Oberfläche mindert, jede Krankheit der Circulationsorgane, welche den Lungenkreislauf verlangſamt. Der Erfahrung gemäß aber entwickeln ſich aus jener Schädlichkeit und aus und neben dieſen Krankheitszuſtänden die manchfaltigſten Leiden, die ſcrofulöſe wie die ſcorbutiſche Dyskraſie, entzündliche, wie typhöſe und hektiſche Fieber, Symptome der Erregung wie des Torpors. Damit ſoll nicht geſagt ſein, daß unvollkommene Arterialiſirung des Blutes ohne Einfluß auf das Geſammtbefinden ſei, ſondern nur, daß dieſer Einfluß durch andere begleitende Einflüſſe verdunkelt wird, und daß es ſchwer iſt, die Erſcheinungen, die von der chroniſchen Beſchränkung der Reſpiration herrühren, aus jenen Symptomencomplexen zu ſondern.

Was nun zweitens dieſe Erſcheinungen betrifft, ſo iſt die Zahl der Symptome und Symptomencomplexe, die man als Ausdruck der Venoſität, der Ablagerungen, die man als Producte derſelben anerkannt hat, außerordentlich groß *). Hier ſoll nur von Phänomenen die Rede ſein, die in einem einigermaßen nachweisbaren und phyſiologiſch zu verfolgenden Verhältniß zur venöſen Beſchaffenheit des Blutes zu ſtehen ſcheinen. Wir finden ſolche Symptome vereinigt in einem Complex, den man Blauſucht, Cyanoſe, genannt

*) Ich verweiſe auf Puchelt's angeführtes Werk und das Verzeichniß der zum Bereich der venöſen oder albuminöſen Kraſe gehörigen Krankheiten bei Rokitansky, path. Anat. Bd. I. S. 531.

hat, der in vielen Fällen, wir wollen noch nicht ſagen, auf unvollkommener Athmung beruht, aber doch damit einhergeht. Unter allen Krankheiten bietet die Cyanoſe die unzweifelhafteſten Beiſpiele chroniſch erhöhter Venoſität, Beiſpiele, wo das Blut der rechten und linken Herzhälfte oder der Aorta und Art. pulmonalis zeitlebens gemiſcht durch den Körper kreiſt. Hier oder nirgends iſt zu lernen, wie der Organismus gegen abnorm kohlenſäurehaltiges Blut reagirt und auf die Zeichen dieſer Krankheit müſſen wir uns beſchränken, wenn wir den Boden unter den Füßen nicht verlieren wollen.

Leicht könnte man ſich nun verſucht fühlen, dieſe Frage mit Einem Zuge abzufertigen. Es giebt Beobachtungen, denen zufolge Bildungsfehler des Herzens, bei welchen eine Vermiſchung des arteriellen und venöſen Blutes unvermeidlich ſchien, ohne Symptome, ja anſcheinend ohne Störung des Wohlbefindens beſtanden*). Doch ſind ſie ſelten und ſie laſſen Zweifel zu, ob nicht der Modus der Herzcontraction dennoch die Blutarten geſondert zu erhalten vermochte. Ich halte mich deshalb lieber an die Analyſe der cyanotiſchen Symptome und an die Unterſuchung ihres Verhältniſſes zu dem angebornen Herzfehler. Unter jenen iſt das auffallendſte, von welchem auch der Name der Krankheit entnommen iſt, eine blaue, venöſe Farbe der äußeren Haut, beſonders derjenigen Stellen, welche ſich bei Geſunden durch lebhaftere Röthe auszeichnen, ſowie der ſichtbaren Regionen der Schleimhäute. Zuerſt wurde dieſe Eigenthümlichkeit des Colorits, für die Folge einer Anomalie des Blutes durch Vermiſchung des arteriellen mit venöſem erklärt. Wenn das normale Blut durch die Haut mit roſiger Farbe ſchimmert, ſo ſollte eine tiefere Färbung der Haut einer dunkleren Färbung des Blutes entſprechen. Dieſe Anſicht, ſo natürlich ſie ſich darbietet, konnte vor einer ſtrengeren Prüfung nicht beſtehen. Die Gründe, die man dagegen erhoben hat**), ſind in der Kürze zuſammengefaßt, folgende: 1) in den meiſten Fällen von einfacher Communication beider Herzhälften durch Lücken der Vorkammer- oder Herz-

*) Ecker, Beſchreibung einiger Fälle von anomaler Communication der Herzvorhöfe ꝛc. Freib. 1839. S. 74. Lacroix und R. in Canſtatt's Jahresbericht. 1843. Bd. III. S. 317. Pfrang, ebendaſelbſt. 1845. Bd. III. S. 288.

**) Ecker, a. a. O. S. 68. Haſſe, ſpecielle patholog. Anatomie. Bd. I. Leipzig 1841. S. 217. Rokitansky, a. a. O. Bd. II. S. 510. Stillé in Canſtatt's Jahresbericht. 1847. Bd. III. S. 267.

kammerſcheidewand, die eine Zeitlang als zureichender Grund der Blauſucht betrachtet wurden, iſt die Vermiſchung beider Blutarten entweder abſolut unmöglich, oder ganz unerheblich, oder doch, eine gleichförmige Contraction der Herzhälften vorausgeſetzt, ſehr unwahrſcheinlich; oder ſie geſchieht, vermöge der überwiegenden Stärke des linken Ventrikels gar im umgekehrten Sinn, ſo daß arterielles Blut den Lungenkreislauf wiederholt. So zeugt auch, nach Ecker, für den Uebergang des arteriellen Blutes in das rechte Herz der Umſtand, daß bei angeborener Communication die erworbenen Krankheiten der Klappen ſo häufig in der rechten Herzhälfte gefunden werden, während ſie ſonſt faſt ausſchließlich auf die linke, arterielle Hälfte deſſelben beſchränkt ſind. Kömmt unter dieſen Verhältniſſen, bei offenem Foramen ovale, Perforationen ſeiner Klappe, mangelhaftem Septum ventriculorum u. dgl. Cyanoſe vor, ſo kann ſie nicht durch die abgeänderte Farbe des Blutes erklärt werden. 2) Wo der Bau der Circulationsorgane eine Vermiſchung beider Blutarten möglich macht, iſt die cyanotiſche Färbung doch nicht beſtändig, ſondern wird nur paroxysmenweiſe bemerklich; und ſie tritt oft erſt in ſpäten Jahren, nach einem zufälligen Ereigniß, einer acuten Krankheit u. dgl. auf, während doch der Herzfehler und die entſprechende Blutvermiſchung anhaltend und angeboren, und die Annahme einer ſpäteren Entſtehung durch Verſchwärung oder Zerreißung für die überwiegende Mehrzahl der Beobachtungen unwahrſcheinlich iſt. Man ſchließt demnach, daß etwas Neues hinzutreten müſſe, um zu gewiſſen Zeiten oder von einem gewiſſen Zeitpunkt an die blaue Farbe der Körperoberfläche hervorzubringen, und daß die Farbe des Blutes hieran keinen Theil habe. Nicht ganz mit Recht; denn es könnte ja auch der Uebertritt des venöſen Blutes auf die arterielle Seite des Gefäßſyſtems zu Zeiten durch beſondere Umſtände, z. B. ungewöhnliche Ausdehnung des Herzens oder Klappenfehler, begünſtigt werden. Unwiderleglich aber ſpricht gegen die ältere Theorie der Cyanoſe 3), daß Körpertheile, in deren Arterien unzweifelhaft gemiſchtes oder gar rein venöſes Blut fließt, unter übrigens normalen Verhältniſſen nicht blau ausſehn. Wir ſehen dies am Fötus, deſſen arterielles Blut hinſichtlich der Farbe vom venöſen kaum verſchieden iſt; an Ertrunkenen oder Erſtickten, wo der Tod nicht durch Blutanhäufung in den Schädelvenen bewirkt wurde; ferner in einem merkwürdigen, von Breſchet mitgetheilten Fall, wo eine Art. subclavia aus der Art. pulmonalis entſprang, beide Arme aber in Farbe

und Volumen ſich ganz gleich verhielten. Es darf hier nochmals an die oben erwähnten Beobachtungen erinnert werden, wo die Symptome der Blauſucht überhaupt, oder doch die blaue Farbe fehlten bei Mißbildungen des Herzens, bei welchen die fortwährende Vermiſchung hellen und dunkelen Blutes im höchſten Grade wahrſcheinlich iſt, wie beim Urſprung der Aorta aus beiden Ventrikeln oder der Aorta und Lungenarterie aus einer einfachen Kammer. 4) Die cyanotiſche Färbung entſteht bei normal gemiſchtem Blut, wenn daſſelbe in den venöſen Gefäßen ſtockt, örtlich durch Compreſſion einzelner Körpertheile, durch Kälte, durch abhängige Lage; allgemein durch jede Urſache, die dem venöſen Blut den Eintritt in's rechte Herz verwehrt. Inſofern Klappenfehler des Herzens oder Verengungen der großen Arterienſtämme, oder Krankheiten der Lunge, die die Blutbewegung in den Lungengefäßen hemmen, dieſen Erfolg haben, bedingen ſie eine Cyanoſe, die man als erworbene von der angeborenen unterſchieden hat. Richtiger wird man in Zukunft jene als einfache und die angeborene als complicirte bezeichnen, wenn ſich nämlich erweiſen läßt, daß neben der eigentlichen organiſchen Urſache der Blauſucht ein Bildungsfehler der Circulationsorgane beſteht, der die Vermiſchung von Arterien- und Venenblut nach ſich zieht. 5) Ich erwähnte ſo eben, daß gewiſſe Krankheiten des Herzens und der Hauptgefäße cyanotiſch machen, auch ohne abnorme Communication des Lungen- und Körperkreislaufs. Solche Krankheiten, angeborene oder erworbene, beſtehen nun auch in der Regel neben der angeborenen Communication beider Hälften des Gefäßſyſtems und wahrſcheinlich beſtanden ſie in jedem Fall, wo mit dem letztgenannten Bildungsfehler Cyanoſe verbunden war. Am häufigſten wurde dabei Stenoſe der Art. pulmonalis beobachtet (nach Stillé unter 62 Fällen 53 mal), die, ohne Zweifel angeboren, vielleicht auch die Urſache war, daß die rechte Herzhälfte ſich von der linken nicht zur gehörigen Zeit abſchloß. Dieſe Stenoſe hindert den rechten Ventrikel, weiterhin die entſprechende Vorkammer, endlich die Körpervenen, ſich gehörig zu entleeren; ſie veranlaßt alſo die Blauſucht auf dem kürzeſten Weg. Doch kann Alles, was die Entleerung der Lungenvenen in den linken Vorhof erſchwert, durch die Lungengefäße hindurch die gleiche Wirkung auf das rechte Herz und die Venen des Körperkreislaufs ausüben.

Während dieſe Erwägungen die Meinung widerlegen, als ob die venöſe Färbung des Blutes die cyanotiſche Farbe der Haut ver-

urſachen könne, bezeichnen ſie in ihrer Geſammtheit zugleich als den wahren Grund der letzteren die Stockung des Blutes in den oberflächlichen Venen. An dem Colorit der Haut, darauf werde ich noch öfter zurückkommen müſſen, haben die Farbennüancen des Blutes einen viel geringeren Antheil, als deſſen Vertheilung und die Dicke der Wände, durch welche es hindurchſchimmert Anhäufung deſſelben in dem arteriellen und capillaren Theil des Gefäßſyſtems bedingt das arterielle, roſige, Anhäufung in den Venen das venöſe, violette, bläuliche Incarnat. Man erhält dieſelben Farbenunterſchiede, wenn man das gleiche Blut bald in einem dünnen und klaren, bald in einem dicken Milchglas betrachtet. Auch im Lebenden hängen ſie nur davon ab, daß einmal feine Blutſtröme durch dichte Wände, das anderemal ſtarke Ströme durch dünne Wände ſcheinen.

Die übrigen, demnächſt aufzuzählenden Symptome der Blauſucht laſſen ſich ebenſo, wie die blaue Farbe, aus Störungen des Kreislaufes ableiten, ſie kommen ebenſo bei Herzkrankheiten ohne Communication der linken und rechten Abtheilung vor; doch kann an ihnen die abnorme Miſchung des Blutes eher Antheil haben.

Die hydropiſchen Anſchwellungen kennt man als unausbleibliche Wirkung anhaltender venöſer Stockungen. Begünſtigt werden jene durch abnorm wäſſerige Beſchaffenheit des Blutes und inſofern die Lungen zur Excretion des Waſſers beitragen, könnten Unvollkommenheiten des Athmungsproceſſes auch die Diſpoſition zu Waſſerſucht erhöhen. Um die Annahme einer ſolchen Diſpoſition zu rechtfertigen, müßte die Waſſerſucht bei complicirter Cyanoſe öfter und leichter eintreten, als bei einfacher, was ich kaum für wahrſcheinlich halte.

Hämorrhagien, beſonders aus der Naſe und den Lungen, werden ebenfalls durch jede Hemmung des venöſen Kreislaufs erzeugt. Mehrere Beobachter aber*) ſprechen von wahrhaft ſcorbutiſcher Neigung zu Blutflüſſen, ſchwammigem Zahnfleiſch und übelriechendem Athem und wenn hierin eine Eigenthümlichkeit der complicirten Cyanoſe läge, ſo hätte daran vielleicht die Blutmiſchung einigen Antheil.

Anfälle von Herzklopfen und Athemnoth, ſpontan oder auf geringfügige Anläſſe, gehören in den Symptomenkreis aller organiſchen Herzkrankheiten und es bedarf zu ihrer Erklärung nicht der Annahme eines Sauerſtoffmangels im Blut, obgleich dieſer Umſtand

---

*) Meckel in deſſen Archiv. Bd. I. S. 248.

einerſeits die Innervation, andererſeits die Muskelkraft des Herzens zu beeinträchtigen vermag. In der That ſind, einer Mittheilung Pfeufer's zufolge, die Ohnmachten bei der einfachen Cyanoſe ſehr ſelten, häufig dagegen bei der complicirten.

Blauſüchtige frieren meiſtens und indem man hierin die Folge eines unvollkommenen Athmungs- und Verbrennungsproceſſes erkennt, beruft man ſich zugleich auf Beobachtungen, welche eine objective Temperaturverminderung bis auf 21° R. nachgewieſen hätten. Es iſt dies eines der zahlreichen Beiſpiele, wie durch Tradition von Buch zu Buch die Ausnahme allmählig zur Regel gemacht wird. Temperaturmeſſungen ſind bei Cyanotiſchen bis jetzt nur von Farre*) und F. Naſſe**) angeſtellt worden. In dem einen der Farre'ſchen Fälle ſtand das Thermometer in der Hand des Kranken Einmal auf 74° F., während es ſich in den 3 anderen Verſuchen auf 92 — 98° hob; in dem zweiten Falle Farre's ſtieg es in der Hand auf 98°. Eine Temperatur von 21° R. zeigte das Thermometer einmal in der Hand von Naſſe's Patientin. Beide Beobachter fügen hinzu, daß die Wärme im Mund und ſelbſt in der Achſelhöhle ſehr conſtant und nicht oder kaum geringer iſt, als bei Geſunden; bei dem zweiten Kranken von Farre war ſie ſogar etwas höher. Während der Erſtickungsanfälle vermindert ſich die Temperatur im Munde nicht, Einmal fand ſie Naſſe um einen Grad erhöht. Es iſt hiernach wohl zweifelhaft, ob die Abnahme der meßbaren Wärme in den Extremitäten Blauſüchtiger eine weſentliche oder nur zufällige Erſcheinung ſei. Gewiß aber iſt nicht die Wärmeerzeugung beſchränkt; ja, wenn die Kälte der äußeren Theile von raſcherer Verdunſtung herrührt, wie Meckel meint, ſo iſt, um dieſen Verluſt zu erſetzen, ſogar eine vermehrte Production von Wärme nothwendig. In der That aber könnte die Anhäufung des Blutes in den oberflächlichen Venen und das Verweilen in denſelben, vielleicht auch der reichliche Schweiß, wozu nach Farre Blauſüchtige geneigt ſind, die Ausſtrahlung der Wärme befördern.

Oftmals iſt die keulenförmige Verdickung des Nagelgliedes der Finger und Zehen bei Blauſüchtigen aufgefallen. Sie iſt ein Kennzeichen manchfaltiger Herz- und Lungenkrankheiten und wahrſcheinlich auch nur durch Störung der Blutbewegung veranlaßt. Nach

---

*) Bei Meckel, a. a. O. S. 250.
**) Reil's Archiv. Bd. X. S. 285.

Naſſe*) und Meckel**) iſt es eine weiche, lediglich durch die Anhäufung venöſen Blutes bedingte Geſchwulſt. Die Deformitäten der Nägel erklären ſich aus der wechſelnden, bald geſteigerten und bald beſchränkten Zufuhr des Ernährungsmaterials mittelſt der Gefäße des Nagelbettes***).

Die Neigung zu Stockungen des Blutes in den Venen kann auch die Urſache der Muskelſchwäche und raſchen Ermüdung der Blauſüchtigen ſein. Man darf ſich nur erinnern, wie bald die äußerſte Kraftloſigkeit eintritt, wenn man einem Glied, in welchem durch Einſchnürung das Blut zurückgehalten wird, Anſtrengungen zumuthet. Doch iſt vielleicht gerade in Beziehung auf die Nerven- und Muskelaction die chemiſche Zuſammenſetzung des Blutes am wenigſten gleichgültig. Zur Entſcheidung hierüber bedarf es ebenfalls einer Vergleichung der Intenſität dieſes Symptoms in einfacher und complicirter Cyanoſe.

Nach Rokitansky ſchützt die Blauſucht vor Tuberkeln. Die Ausſchließung iſt nicht unbedingt†) und darf auch nicht benutzt werden, um zu beweiſen, daß die venöſe Kraſe der Gegenſatz der tuberculöſen ſei. Es beruht wahrſcheinlich nur auf mechaniſchen, an einer ſpäteren Stelle zu erörternden Verhältniſſen, daß alle Zuſtände, die zu heftigen Athembewegungen Anlaß geben, die Ausbildung der Lungentuberkeln ſtören und vielleicht ſogar die Heilung derſelben einleiten.

In einem anderen Sinne, als die Meiſten vor ihm, hat Hamernjk††) von einer erhöhten Venoſität des Blutes gehandelt. Die Cyanoſe beſteht, wie er ſich ausdrückt, in einer Verſpätung des venöſen Blutes; weil daſſelbe ſpäter, als es ſollte, in den Lungen ankömmt, werde es noch dunkler, als das normal circulirende Venenblut. Die Erweiterung oder die gehinderte Entleerung der Venen iſt hiernach das Erſte, die Entmiſchung des Blutes ſecundär. Es hat in der That viel Wahrſcheinlichkeit, daß die Metamorphoſen, die fortwährend in den Beſtandtheilen des Blutes vor ſich gehen, zu verſchiedenen Reſultaten führen je nach den Intervallen, bin-

*) a. a. O. S. 272.
**) a. a. O. S. 257.
***) Meine allg. Anatomie. S. 275.
†) Vgl. Canſtatt's Jahresbericht. 1846. Bd. III. S. 180.
††) Roſer und Wunderlich, Archiv. Bd. II. S. 184.

nen welchen es die Lungen paſſirt, ſeine Kohlenſäure abgiebt und Sauerſtoff aufnimmt. Es ließe ſich hierüber leicht eine lange Reihe von Vermuthungen aufſtellen; man könnte Stoffe conſtruiren, die auf dieſe Weiſe gebildet, auf gewiſſe Organe feindlich wirkten oder durch gewiſſe Drüſen eliminirt werden ſollten. Man würde ſo den Zuſammenhang venöſer Stockungen mit manchen Localkrankheiten, z. B. der Leber erklären. Um dieſe Andeutungen zu weiteren Hypotheſen auszubilden, fehlt es aber an Erfahrungsmaterial.

D. Dyskraſien durch übermäßige Erzeugung auszuſcheidender Beſtandtheile.

Materien, welche aus den Nahrungsmitteln oder aus der ausgedienten organiſchen Subſtanz bereitet und in der Regel zur Excretion aus dem Blute beſtimmt ſind, können ſich durch Fehler der Diät oder des Stoffwechſels ſo vermehren, daß die Abſonderungsorgane zu deren Entfernung nicht mehr zureichen. Die hieraus entſtehende Krankheit tritt mit Symptomen auf, welche denen der Retention derſelben Auswurfsmaterien gleichen, mit der Ausnahme, daß die Menge der letzteren in dem Secret nicht vermindert, ſondern vermehrt iſt. Wenn die Krankheit, die man unter dem Namen Polycholie beſchrieben hat, richtig beobachtet iſt, ſo liefert ſie ein Beiſpiel dieſer Art von Dyskraſien. Ich habe mich darüber bereits S. 194 ausgeſprochen.

Die Folgen derartiger Miſchungsfehler können ſich in dem Secretionsorgan ſelbſt entfalten, wie dies z. B. der Fall iſt, wenn durch exceſſive Harnſäurebildung Gries und Stein entſteht.

Mit den rein quantitativen Verhältniſſen, wie ſie unſere ſchematiſche Medicin vorausſetzt, mag übrigens das Weſen der hieher gehörigen Dyskraſien nicht immer zu erſchöpfen ſein. Wo ſich Harnſäure im Organismus ausſcheidet, iſt nicht allein, vielleicht nicht einmal vorzugsweiſe das Uebermaaß der Erzeugung zu beſchuldigen; die Natur der Verbindungen, welche dieſer Stoff einzugehen Gelegenheit findet, ihre Löslichkeit oder Unlöslichkeit u. ſ. w. iſt ohne Zweifel von Einfluß darauf.

1. Harnſaure Diatheſe. Gicht.

Was man ächte oder reguläre Gicht nennt, iſt ein acut verlaufender Anfall heftiger intermittirender Schmerzen in der Gegend der Gelenke der großen Zehe, ſeltener der Finger, zu welchen ſich bald Röthe und Geſchwulſt geſellen, eingeleitet in der Regel durch ein längeres oder kürzeres Vorläuferſtadium gaſtriſcher Beſchwerden.

Die Krankheit erweist ſich als eine conſtitutionelle durch den mächtigen Einfluß der Erblichkeit auf ihre Entſtehung, durch ihr Auftreten in einem beſtimmten Lebensalter, ihre Neigung periodiſch wiederzukehren und den die Anlage zu derſelben verkündenden eigenthümlichen Habitus. Demnach liefern äußere Schädlichkeiten, Diätfehler, Erkältungen u. dgl., wenn ſie den Gichtanfall hervorrufen, nur gleichſam den letzten Ausſchlag, die Gelegenheitsurſache, und einen weſentlichen Antheil an der Erzeugung der Gicht haben unmerklich und langſam, ſelbſt durch Generationen hindurch wirkende Einflüſſe.

Die Gicht für eine primäre Blutkrankheit zu erklären, dazu berechtigen, bei dem Mangel directer Unterſuchungen des Blutes, zunächſt die ätiologiſchen Verhältniſſe, dann die Symptome, endlich die Erfolge der Behandlung. Die Gicht iſt meiſt das Reſultat unzweckmäßiger Diät, allzunährender Koſt bei ſitzender Lebensweiſe; während der Anfälle und außer denſelben geſchehen eigenthümliche Ablagerungen aus dem Blut, auf die ich ſogleich zurückkomme; endlich widerſtehen die Anfälle der örtlichen Behandlung, ja ſie verbieten dieſelbe und die Anlage zu Gichtparoxysmen wird getilgt durch diätetiſche Maßregeln und durch den anhaltenden Gebrauch von Medicamenten, welche in die Blutbereitung alterirend eingreifen.

Von der Ueberzeugung ausgehend, daß die arthritiſche Localaffection der Ausdruck oder das Symptom einer ſpecifiſchen Dyskraſie ſei, hat man jene zugleich für die directe Wirkung des im Blute enthaltenen abnormen Stoffes angeſehen. Ein ſolcher Stoff, eine gichtiſche Schärfe, ſollte erſt die gaſtriſchen (man ſagte die »allgemeinen«) Störungen erzeugen, dann aber vermöge einer ihm innewohnenden Neigung ſich auf die Zehen oder Fingergelenke werfen und damit zugleich das Blut von ſeiner Gegenwart befreien, bis dann eine neue Anhäufung derſelben Materie wieder einen Anfall zu Stande bringe. Nach anderer Redeweiſe wäre es die Natur

oder das Blut ſelbſt, welche den Gichtſtoff an dem bezeichneten Orte abſcheidet. In beiden Fällen wäre der Schmerz und die Geſchwulſt der großen Zehe die Reaction gegen die pathiſche Materie, der ſie zur Lagerſtätte dienen muß.

Die gichtiſche Schärfe war anfangs etwas ganz Hypothetiſches. In neuerer Zeit hat es den Anſchein gewonnen, als ob ſie darſtellbar und chemiſch beſtimmbar ſei. An den von der Gicht befallenen Gelenken bilden ſich nach wiederholten Anfällen Verdickungen, die ſogenannten Gichtknoten, aus einer erdigen oder kryſtalliniſchen Subſtanz, die ſich als Harnſäure, meiſt in Verbindung mit Natron erwies*). Dieſelbe Säure kommt als kreideartiger Niederſchlag in der Synovia, als pulverförmiger Anflug auf den Knorpelüberzügen gichtkranker Gelenke vor. Man fand ſie in dem Secret exulcerirter Gichtknoten, welches dadurch ein kalkwaſſerähnliches Anſehen gewann, auf dem Boden arthritiſcher Geſchwüre, auf der Hautoberfläche nach Schweißen kryſtalliniſch abgelagert. Sie pflegt ſich als reichlicher Bodenſatz aus dem Harne Gichtleidender abzuſetzen, vor und nach dem Anfall und, wie die Meiſten angeben, auch während deſſelben, indeß *Graves* in zwei Fällen den Harn während der ganzen Dauer des Podagra klar und wäſſerig ſah**) und *Garrod****) vor dem Gichtanfall und bei chroniſcher Gicht die Harnſäure im Harn vermißte oder vermindert fand und ſie dagegen aus dem Blut gewonnen haben will. Harnſäure alſo wäre es, welche, durch den übermäßigen Genuß ſtickſtoffreicher Subſtanzen im Uebermaaß erzeugt, ſo weit ſie nicht durch die Nieren entfernt werden könnte, in feindſelig reizender Eigenſchaft an den Gelenken haften bliebe.

Um die reguläre Gicht gruppiren ſich eine Anzahl von Leiden, welche in Beziehung theils auf den Verlauf, theils auf den Sitz von ihr abweichen und doch in der gleichen dyskraſiſchen Grundlage zu wurzeln ſcheinen. Man nennt ſie *anomale* und zwar insbeſondere mit Berückſichtigung des Verlaufs *chroniſche*, mit Berück-

---

*) *Vogel*, path. Anatomie. Bd. I. S. 353. *Ure* in medico-chirurg. transactions. Vol. XXIV. p. 30. und in *Heller's* Archiv. 1845. S. 118. *Marchand*, phyſiol. Chemie, S. 107. *Lehmann* in *Schmidt's* Jahrb. Bd. XXXVIII. S. 281. *Bramſon* in Zeitſchr. für rat. Med. Bd. III. S. 175. *Canſtatt*, ſpec. Path. u. Therapie. Bd. II. S. 1017. *Fuchs*, die krankh. Veränderungen der Haut. Götting. 1840. S. 435.

**) *Canſtatt's* Jahresbericht. 1843. Bd. IV. S. 191.

***) Lancet. 1848. 26. Febr.

ſichtigung des Sitzes, wenn innere Organe ergriffen werden, retrograde Gicht. Ohne Zweifel werden dieſe Bezeichnungen, wie die meiſten Namen allgemeiner Krankheiten, in praxi häufig mißbraucht, um für den räthſelhaften Urſprung manchfaltiger Krankheitserſcheinungen einen Schein von Grund zu finden. Der Patient wenigſtens muß ſich dabei beruhigen, daß man ihm ſein Leiden für gichtiſch erklärt. Man zählt dahin vereinzelte oder mehrfache Gelenkaffectionen, beſonders wenn ſie mit Exoſtoſen in der Umgebung der Gelenke oder mit Störungen des Allgemeinbefindens verbunden ſind und man bekennt zugleich, daß die Grenze zwiſchen chroniſcher Gicht und chroniſchem Rheumatismus ſchwer abzuſtecken ſei, ja man hält von manchen Seiten beide für identiſch. Heftige Neuralgien, acut verlaufende oder chroniſche und intermittirende Schmerzen ohne nachweisbare organiſche Veranlaſſungen werden unter Benennungen, wie Kopfgicht, Darmgicht, zu Localiſationen der Arthritis geſtempelt; ebenſo die ſchmerzhaften und mit Schmerzen in der Umgebung verbundenen Entzündungen fibröſer Gebilde, z. B. der Sklerotica des Auges, der Dura mater, die näſſenden Hautausſchläge und Geſchwüre, deren Abſonderung etwas Aetzendes oder Scharfes hat, wenn ſie an Individuen vorkommen, welchen nach Alter, Habitus und Lebensweiſe eine arthritiſche Diſpoſition zugeſchrieben werden darf; endlich die Concretionen und Verknöcherungen mancher Gewebe, namentlich der Arterien, die im äußeren Anſehen den Gichtconcrementen gleichen, wenn ſie auch in ihrer chemiſchen Zuſammenſetzung von denſelben abweichen*).

Indeſſen bleibt es wahr, daß die arthritiſche Dyskraſie unter anderen Formen, als der regulären, auftreten kann, oder, mit anderen Worten, daß manchfaltige Localleiden anderer Art als Aeußerungen der nämlichen arthritiſchen Dyskraſie betrachtet werden müſſen. Wir erkennen ſie 1) daran, daß ſie allmählig aus Anfällen regulärer Gicht hervorgehen, wie die chroniſchen oder torpiden Gelenkleiden, die Contracturen, die damit verbunden ſind, die Affectionen der größeren Gelenke, auf welche ſich bei wiederholten Paroxysmen die Geſchwulſt und Schmerzhaftigkeit erſtreckt; 2) daß ſie mit regulärer Gicht alterniren, oder nach Unterdrückung derſelben oder ſtatt derſelben ſich einſtellen; 3) daß ſie ſich in Körpern entwickeln, welche

*) Bis jetzt iſt nur in dem einen Fall von Bramſon bei einem Arthritiker Harnſäure in den Oſſificationen der Arterien gefunden worden.

notoriſch die erbliche Anlage zur Gicht beſitzen; 4) daß ſie von Harnſäure-Ausſcheidungen begleitet ſind. Hält man die Harnſäure im Blut und deren Ablagerung auf die Gewebe für die Urſache der gichtiſchen Localſymptome, ſo iſt ſchon das Podagra eine Art Metaſtaſe und die regelmäßigſte und urſprünglichſte Form der Gicht wäre die Bildung von harnſauren Niederſchlägen in den Harnwerkzeugen, in Form von Gries oder Stein.

Es ſcheint mir fruchtbar, zuvörderſt die Identität von Gicht und harnſaurer Diatheſe feſtzuhalten, für die auch die Alternation der Gicht mit Steinbildung ſpricht. Die phyſiologiſche Erörterung hätte ſodann zuerſt die Urſachen der exceſſiven Harnſäurebildung, ſodann den inneren Zuſammenhang der letzteren mit den Symptomen der Arthritis zu verfolgen.

Was den erſten Punkt betrifft, ſo iſt an plauſibeln Hypotheſen ſchon jetzt kein Mangel und es laſſen ſich denſelben leicht noch mehrere zugeſellen. Da Harnſtoff und Harnſäure als die letzten Metamorphoſen der ſtickſtoffhaltigen und namentlich der eiweißartigen Beſtandtheile des Organismus anerkannt ſind, da die Quantität jener excrementitiellen Stoffe mit der Aufnahme der thieriſchen Nahrungsmittel gleichen Schritt hält (ſ. oben S. 134), ſo reicht ſchon eine üppige und einſeitig animaliſche Diät hin, um den abnormen Harnſäuregehalt des Blutes begreiflich zu machen*), ſei es, daß man die Harnſäure unmittelbar aus den im Uebermaaß aufgenommenen ſtickſtoffhaltigen Materien oder aus den verbrauchten Partikeln der ſtickſtoffreichen Gewebe des Organismus herleite. Die letztere Annahme würde freilich vorausſetzen, daß ſchon durch vermehrte Aufnahme der Erſatzmittel der Stoffwechſel der Gewebe beſchleunigt werde, daß gleichſam das neue Element das alte zu verdrängen im Stande ſei, während wir doch im Gegentheil aus manchen Gründen zu der Behauptung geführt werden, daß das alte Element dem neuen erſt Platz zu machen habe. Im Allgemeinen hängt die Schnelligkeit des Stoffwechſels nicht von der Quantität der Zufuhr ab, wohl aber macht der durch Thätigkeit und Reizung beförderte Stoffwechſel ſchnellere Zufuhr nöthig und reichlichere Aufnahme möglich. Dieſen Principien gemäß würde auch der Exceß der Harnſäure im Blute der Gichtiſchen mit größerer Wahrſcheinlichkeit als Product einer

*) Magendie, Unterſ. über den Harngries. A. d. F. von Meißner. Leipzig 1830. S. 22.

unmittelbaren Umſetzung der Nahrungsmittel anzuſehen ſein. Es ſtimmt dies mit einer von Liebig aufgeſtellten Hypotheſe überein, wonach bei Pflanzenfreſſern der Harnſtoff des Urins aus den Geweben des Organismus, die Hippurſäure, die der Harnſäure der Fleiſchfreſſer entſpricht, aus dem überſchüſſigen Stickſtoff der Nahrung ſtammen würde*). Dieſe Vermuthung gründet ſich darauf, daß in dem Harne angeſtrengter Thiere, je mehr ſie den mit der Nahrung aufgenommenen Stickſtoff zum Wiedererſatz abgängiger Subſtanz verwenden müſſen, um ſo weniger Hippurſäure gefunden wird und ſie findet ihre Beſtätigung in dem Einfluß, den auch bei dem Menſchen die Ruhe auf die Entwicklung der harnſauren Diatheſe, die Bewegung auf deren Heilung ausübt. Bei Anſtrengungen nimmt die Menge des Harnſtoffs zu (S. 133); ob die der Harnſäure ſich vermindert, iſt nicht bekannt.

Nach einer anderen Meinung iſt die Vermehrung der Harnſäure nicht in einer abſoluten Vermehrung der ſtickſtoffhaltigen Materien, ſondern in fehlerhafter Metamorphoſe der letzteren begründet. Durch oxydirende Subſtanzen läßt ſich die Harnſäure in Harnſtoff, Kohlen- und Oxalſäure zerlegen; ſo bedarf es wohl auch im Inneren des Körpers eines gewiſſen Quantums an Sauerſtoff, um die Harnſäure theilweiſe in Harnſtoff umzuwandeln oder um zu veranlaſſen, daß die eiweißartigen Verbindungen zum größeren Theil in Harnſtoff, zum geringeren in Harnſäure zerfallen. Was die Aufnahme des Sauerſtoffs oder die Einwirkung deſſelben auf die ſtickſtoffhaltigen Materien beſchränkt, müßte demnach, auf Koſten des Harnſtoffs, die Quantität der Harnſäure ſteigern. In jener Weiſe ſoll Mangel an Bewegung und Verlängerung des Schlafs ſchädlich ſein, inſofern dabei der Athemproceß nur träge von Statten geht; in dieſer Weiſe ſoll die Aufnahme und Bildung von Stoffen nachtheilig wirken, welche eine größere Verwandtſchaft zum Sauerſtoff haben, als Harnſäure und ihn der letzteren gleichſam vorwegnehmen. Dahin gehören nach Jones**), der auf der Grundlage von Liebig's Reſpirationslehre eine Theorie der Gicht aufbaut, insbeſondere die ſtickſtoffloſen Reſpirationsmittel, die Fette, die weingeiſtigen Getränke, die vegetabiliſchen Säuren. Hemmung der Haut-

*) S. Marchand, phyſiol. Chemie. S. 310.

**) Ueber Gries, Gicht und Stein ꝛc. A. d. E. von Hoffmann. Braunſchw. 1843. S. 48.

ausdünſtung ſoll zur Entwicklung der Gicht beitragen, weil die durch die Haut auszuſcheidende Milchſäure im Blut zurückbleibe und den Sauerſtoff an ſich reiße; Purgantien ſollen heilſam ſein, weil ſie die Gallenbeſtandtheile entfernen, auf die ſich ſonſt der Sauerſtoff geworfen haben würde u. ſ. f. Jones hätte für ſeine Anſicht die Verſuche von Wilſon Philip anführen können, welche zu beweiſen dienen, daß vegetabiliſche Diät die Harnſäure im Urin vermehrt*); daß ſie aber die harnſaure Diatheſe, namentlich Gicht und Steinbildung nicht begünſtigt, ſondern vielmehr als Heilmittel derſelben benutzt werden kann, iſt durch eine reiche ärztliche Erfahrung feſtgeſtellt.

Da quantitative Beſtimmungen der Harnſäure nicht vorliegen, ſo iſt auch noch die Annahme möglich, daß ihre Vermehrung in der Gicht nur ſcheinbar ſei. Vielleicht verliert ſie nur ihre Löslichkeit und ſchlägt ſich in größerer Maſſe im Urin, in den Nieren und den Exſudaten nieder, weil die Mittel fehlen, durch die ſie aufgelöst erhalten werden ſollte. Zu dieſen gehört vor Allen das auflöſende Menſtruum ſelbſt, das Waſſer, und wie die Harnſäure und die harnſauren Salze ſich aus dem abgeſchiedenen Urin innerhalb und außerhalb der Blaſe zu Boden ſetzen, wenn der Waſſergehalt des Urins ſich mindert, ſo dürften Niederſchläge dieſer Art in die Gewebe ſchon bei anhaltend übermäßiger Concentration des Blutwaſſers erfolgen. In der Diät, die zu Gicht disponirt, in den gewürzten Speiſen und den ſtarken Getränken, iſt das Waſſer ſo viel als möglich ausgeſchloſſen; die Waſſerkur, die gerade für die Behandlung der chroniſchen Gicht zu allgemeiner und bleibender Geltung gelangt zu ſein ſcheint, hat zunächſt den Effect, jenen Fehler wieder gut zu machen. Das Mittel, wodurch die Harnſäure im Urin gelöſt erhalten wird, iſt, wie Liebig**) gezeigt hat, ihre Verbindung mit Alkalien; der Mangel an Baſen, ſo wie die Gegenwart ſtärkerer Säuren ſind daher beide geeignet, harnſaure Niederſchläge zu erzeugen. Man hat auch dieſe Thatſache zur Erklärung der harnſauern Diatheſe benutzt. Indem 1) ſtärkere Säuren in den Organismus aufgenommen oder in demſelben erzeugt würden***), oder 2) die gewöhnliche Baſis der Harnſäure, das Natron, nicht in hinreichender Menge zugeführt würde, ſollte ſich die Harnſäure auch aus dem Blut unlöslich de-

---

*) Todd, a. a. O. S. 52.

**) Wöhler und Liebig, Ann. Bd. L. S. 180.

***) Todd, a. a. O. S. 44.

poniren; man verbot in der erſteren Beziehung die ſauren Weine und empfahl in der zweiten die Alkalien als Arzneimittel. Für die Steinbildung mag das eine oder andere dieſer Momente von Bedeutung ſein; auf die Gichtconcretionen aber können ſie keinen Einfluß haben, da dieſe in der Regel nicht aus Harnſäure, ſondern aus harnſauren Salzen beſtehen.

Es iſt leicht, in der bisher üblichen Weiſe die Symptome der Gicht mittelſt der Ablagerung der Harnſäure zu erklären, wenn man der Harnſäure die Neigung zuſchreibt, eben die Schäden anzurichten, die man als Symptome der Gicht kennt. Aber eine eigentlich phyſiologiſche Geſchichte derſelben, die die Symptome als nothwendige Folgen der Harnſäurebildung (oder irgend einer anderen Blutveränderung) erſcheinen ließe, iſt für jetzt geradezu unmöglich. Ich mache auch keinen Verſuch dazu, ſondern will vielmehr über die Punkte, über die man noch am wenigſten zweifelhaft iſt, einige Bedenken äußern, um die Diskuſſion darüber wieder zu eröffnen.

Ein weſentliches Element der Gicht ſind die Verdauungsbeſchwerden, welche den Anfall eröffnen oder begleiten; man hat ſie von jeher als Zeichen der beginnenden Blutverderbniß, den localen, d. h. äußeren Gichtanfall als Kriſis betrachtet. Die Symptome geſtörter Verdauung haben aber, wenn auch einen inneren, doch keineswegs einen minder localen Grund, als das Podagra; ihnen liegt eine perverſe Abſonderung des Magenſaftes, vielleicht auch der Galle, alſo eine Magen- oder Leberkrankheit zu Grunde, die zwar ebenfalls von abnormer Beſchaffenheit des Blutes, aber auch direct von äußeren Schädlichkeiten, namentlich von Diätfehlern herrühren kann. Nach der gewöhnlichen Anſicht ſind die Verdauungsſtörungen die erſten Zeichen der gichtiſchen Blutmiſchung; zunächſt aber ſind ſie Zeichen eines Magenleidens und ob dies Leiden nicht eher Urſache, als Folge der harnſauren Diatheſe oder, allgemeiner geſprochen, der nachfolgenden Gichtſymptome ſei, dieſe Frage ſcheint mir wenigſtens der Anregung werth. Todd, der als erſten Grund der Arthritis die Erzeugung von Milchſäure im Magen aufſtellt, beantwortet ſie affirmativ.

Die Localiſationen der Gicht ſind Entzündungen, angeregt, wie man glaubt, durch Ablagerung der gichtiſchen Schärfe; es wiederholen ſich, dieſer Theorie gegenüber, alle die Erwägungen, die ich bei den rheumatiſchen Entzündungen bereits vorgebracht habe. Sie ſcheint feſter begründet bei der Arthritis, weil hier der reizende

Stoff, greifbar, an dem Orte der Entzündung gefunden wird; aber gerade die Aehnlichkeit der gichtiſchen Localſymptome mit den rheumatiſchen, bei welchen die erkrankten Stellen nichts von einer ſpecifiſchen Ablagerung zeigen, ſollte uns jene Hypotheſe verdächtig machen. Die Rolle, welche die Gelenke in verſchiedenartigen Krankheitsproceſſen ſpielen, beweiſt vielmehr, daß die Harnſäureablagerung etwas Accidentelles iſt. Der Grund der Entzündungen iſt anderswo zu ſuchen; der Erfolg der Entzündungen iſt Exſudation und Organiſation des plaſtiſchen Theils des Exſudats; was das Blut an abnormen Beſtandtheilen enthält, findet ſich zufällig in dem Exſudate wieder: ſo auch die Harnſäure, wenn das Blut aus irgend einem Anlaß die Neigung hat, ſie zu deponiren.

Was nun die eigentliche und nächſte Urſache der Entzündungen betrifft, ſo haben die gichtiſchen noch entſchiedener, als die rheumatiſchen, das Anſehen, als ob der Ausgangspunkt derſelben in einer inneren, vielleicht centralen Nervenaffection läge. Die Intermiſſionen des Schmerzes ſind reiner, die Geſchwulſt iſt unbedeutender und läßt länger auf ſich warten, der Ausgang in Eiterung iſt ſeltener. Zuweilen folgen die Schmerzen dem Verlauf der Nervenſtämme (Graves). Dazu kommen ſympathiſche Muskelkrämpfe in dem ergriffenen Gliede und, wie ich von aufmerkſamen Kranken verſichern hörte, ein Gefühl der Müdigkeit und Willenloſigkeit in dem erkrankten Theil, das, mehr als der Schmerz, die Bewegungsfähigkeit vernichtet.

Ich halte das Podagra und Chiragra für Neuralgien, zu welchen die Gefäßerweiterung mit ihren ferneren Folgen in der Art hinzutritt, wie ich es Bd. I. S. 237 erörtert habe. Ich möchte nicht beſtimmt entſcheiden, ob der organiſche Grund dieſer Neuralgie in den Nervenſtämmen oder in den Centralorganen liegt. Unter beiden Annahmen iſt es zwar höchſt räthſelhaft, aber nicht auffallend, daß wir den Effect einer Reizung, welche ſämmtliche Nerven einer Extremität trifft, hauptſächlich oder ausſchließlich an den äußerſten Enden der Extremität auftreten ſehn. Ich werde in der Symptomatologie des Nervenſyſtems hierauf zurückkommen und will vorläufig nur an das erinneren, was Jeder weiß, daß nämlich die Empfindung, die einem Stoß auf den N. ulnaris folgt, faſt nur in den Fingerſpitzen, das Ameiſenkriechen nach einem Druck auf den N. ischiadicus faſt nur in den Zehen empfunden wird.

Wenn die Neuralgie von den Centralorganen ausgeht, ſo müßte

ſich beim Podagra die organiſche Veränderung in dem Lendentheil des Rückenmarks finden. Bizet*) will in der Regel an dieſer Stelle in den Leichen Arthritiſcher Spuren von Entzündung gefunden und während des Lebens conſtant einen dumpfen Schmerz in der Lumbargegend beobachtet haben, der dem Gichtanfall längere oder kürzere Zeit vorausgehe. Seine Schrift trägt aber nicht den Charakter unbefangener Beobachtung an ſich, der Zutrauen zu den Reſultaten erweckt und was der Verfaſſer, im Zuſammenhang mit ſeiner Pathologie, von dem Einfluß geſchlechtlicher Ausſchweifungen auf die Entwicklung der Gicht berichtet, iſt jedenfalls Uebertreibung. Wäre die arthritiſche Neuralgie in dieſem Sinne central, ſo würden wohl häufiger beide Zehen gleichzeitig afficirt ſein, was (nach Scudamore) nur etwa unter 20 Fällen einmal ſich ereignet.

Indem wir den gichtiſchen Schmerz auf eine Affection der Nervenſtämme zurückführen, bringen wir ihn zugleich in Verbindung mit einer Krankheit allgemeinerer Natur, deren Verwandtſchaft mit der Gicht faſt unbeſtritten iſt, ich meine die venöſe Abdominalplethora oder die Hämorrhoiden. Die Anfüllung und Erweiterung der Venenplexus iſt, wie ich ſchon an einer früheren Stelle gezeigt habe (Bd. I. S. 343), eine der gewöhnlichen Veranlaſſungen zu Compreſſion von Nervenſtämmen, die ſich in excentriſchen Schmerzen äußert.

Unter den übrigen Erſcheinungen der Gicht iſt höchſtens noch der harnſaure Gries allein aus der abnormen Blutmiſchung zu erklären. Schon bei der Steinbildung kömmt außer der Ablagerung der Harnſäure noch ein weſentliches Moment in Betracht, die Erzeugung des Bindemittels. Es iſt dies, worauf ich in einem folgenden Kapitel zurückkomme, ein plaſtiſches, vielleicht entzündliches Exſudat, Product einer Localkrankheit der Nieren. Zu dieſer kann wohl die Schärfe des Urins Anlaß geben; ſie kann aber auch einen anderen Urſprung haben und die Präcipitation der Harnſäure in dem Exſudat kann, wie bei den Gichtconcrementen, etwas Zufälliges ſein.

2. Diabetes. Meliturïa, Melitämie**).

So lang man an dieſer Krankheit nur die zunächſt in's Auge fallenden Symptome, den Durſt und die oft in's Ungeheure vermehrte Diureſe

---

*) Ganz neue Anſichten über die Gicht. A. d. F. von Kronſer. Wien 1846.
**) Willis, die Krankheiten des Harnſyſtems. S. 197. Vogt über die honig=

kannte, war man darauf angewieſen, die causa proxima derſelben in einer Functions- oder Organiſationsſtörung der Nieren zu ſuchen. Seit aber als weſentlichſtes Element des Diabetes der Gehalt des Urins an Zucker oder einer zwar geſchmackloſen, aber dem Zucker nah verwandten Gummi- oder dextrinartigen Subſtanz*) ermittelt worden, ſeitdem die Harnmenge und ebenſo der Durſt gleichgültiger geworden iſt: ſeitdem dreht ſich Alles um die Frage, aus welchem Material, mit welchen Mitteln und an welcher Stelle des Organismus dieſe Zuckerfabrik betrieben werde.

Nicht in den Nieren. Dies iſt zuerſt feſtzuhalten, um die Rolle, welche die Nieren im Diabetes ſpielen, in das rechte Licht zu ſetzen. Der Zucker findet ſich im Blute**); er iſt aus vielen Abſonderungsflüſſigkeiten dargeſtellt worden, aus dem Speichel***), dem Schweiß†), dem Ohrenſchmalz††), aus dem Lungenauswurf†††), und aus hydropiſchen Ergüſſen †*); er kömmt, unmittelbar aus den Nahrungsmitteln erzeugt oder aus dem Blut abgelagert, im Magen†**) und in den Excrementen †***) vor. Es gehört geſetzmäßig zu den Aufgaben der Nieren, den Zucker, wie er auch in das Blut gelangt ſei,

---

artige Harnruhr in Ztſchr. für rat. Med. Bd. I. S. 147. Liman, observationes quaedam de diabete mellito. Hal. 1842.

*) Bouchardat und Polli in Müll. Archiv. 1839. S. XC. Löwig, Chemie der organ. Verbindungen. 2. Aufl. Bd. I. S. 422.

**) Keller in F. und H. Naſſe, Unterſ. zur Phyſiologie und Pathologie. Bd. I. S. 310. Ambroſiani, Maitland und M'Gregor bei Willis, S. 211, und in Müller's Archiv. 1836. S. CCXXVI, u. 1838. S. LXXXVII. Bouchardat, Polli und Rees, Müller's Archiv. 1839. S. CX. Bouchardat in Canſtatt's Jahresbericht. 1846. Bd. III. S. 27. Simon, med. Chemie. Bd. II. S. 225. Lehmann, phyſiolog. Chemie. Bd. I. S. 374. Liman, a. a. O. S. 54. Bence Jones in medico-chir. transact. Vol. XXVI. p. 211. Heller in deſſen Archiv. 1844. S. 294. L. Lehmann, in Roſer und Wunderl. Archiv. 1848. S. 206.

***) M'Gregor, a. a. O. Heller, a. a. O. Lampferhoff in Karth, de dyscrasia sacharina. Diss. inaug. Bonn. 1840. pag. 6.

†) Heller, a. a. O. Lampferhoff, a. a. O. F. Naſſe im rhein. med. Correſpondenzbl. Bd. I. S. 104. Landerer in Canſtatt's Jahresbericht. 1846. Bd. II. S. 52. L. Lehmann, a. a. O. Nach Willis (a. a. O. S. 205) hat die abgeſchuppte Oberhaut einen ſüßen Geſchmack.

††) Lampferhoff, a. a. O.

†††) Keller, a. a. O. Francis in Lond. med. gaz. 1847. 12 Febr.

†*) Keller, Lehmann und Landerer, a. a. O.

†**) M'Gregor, Polli, Heller, a. a. O.

†***) M'Gregor, a. a. O. Heller, a. a. O. Liman, a. a. O. S. 51.

wieder aus demſelben zu entfernen; Rohrzucker, direct in die Blutgefäße oder in ſeröſe Höhlen eingeſpritzt, findet ſich unverändert im Harn wieder*). Die Nieren alſo, weit entfernt im Diabetes krankhaft zu fungiren, bewahren vielmehr durch ihre geſundheitgemäße Thätigkeit den Organismus vor den Folgen einer abnormen Blutbereitung; ſie eliminiren, ſo weit es in ihren Kräften liegt, das pathiſche Product. Sie haben zu dem Zucker eine ähnliche active Beziehung, wie zu dem Harnſtoff und den Salzen des Blutes. Wäre dies nicht der Fall, wäre der Uebergang des Zuckers in den Urin das Reſultat einer paſſiven Durchſchwitzung des Blutwaſſers, ſo dürfte der Urin nicht reicher an Zucker ſein, als das Blutwaſſer und die übrigen angeführten Secrete, was ſchon allein durch die Unterſuchung mittelſt des Geſchmackes widerlegt wird. Der Zucker macht häufig 6—7 Procent des Gewichtes des ganzen Urins aus; er kann bis zu 14 Procent betragen**); der Harn iſt oft ſo geſättigt, daß er nach dem Verdunſten auf der Leinwand ſteife, glänzende Flecken hinterläßt; ſein ſpecifiſches Gewicht kann bis zu 1074° ſteigen und ſinkt nie unter 1021***), während das ſpecifiſche Gewicht des Blutſerum nicht viel über das normale Mittel (1027) ſteigt und zuweilen unter daſſelbe fällt†). Alles dies genügt, um auch ohne genaue vergleichende Analyſen zu beweiſen, daß der Zucker im Harn in relativ größerer Menge, als im Blut enthalten iſt. Damit wäre denn auch zugleich das negative Reſultat vieler Blutanalyſen††) erklärt: ſo wenig als den Harnſtoff wird man den Zucker im Blute finden, wenn die Nieren genügen, ihn in dem Maaße, wie er erzeugt wird, auszuſcheiden. Außerdem kömmt es, wie Bouchardat gezeigt und F. Simon beſtätigt hat, auf den Zeitpunkt der Unterſuchung an, da das Blut nur in den nächſten Stunden nach der Mahlzeit Zucker führt. Wenn alſo, wie es in einzelnen Fällen ſich ereignete, abnorme Empfindungen und Eiweißgehalt des Urins während des Lebens auf Erkrankung der Niere hinwieſen und in der Leiche Hypertrophie oder Bright'ſche Degeneration dieſes Organs

---

*) Bernard und Barreswil, Bouchardat und Sandras in Canſtatt's Jahresbericht. 1845. Bd. I. S. 174. Kerſting, ebendaſ. Bd. II. S. 96.

**) Becquerel, Zeichenlehre. S. 404.

***) Vogt, a. a. O. S. 167.

†) H. Naſſe, in F. und H. Naſſe, Unterſ. Bd. I. S. 302.

††) Ebendaſ. S. 308.

gefunden wurden*): ſo war dies entweder ein zufälliges Zuſammentreffen, oder die Folge eben der Anſtrengungen, welche die Nieren durchzumachen hatten.

Um nunmehr wieder zurück zu kommen auf die Frage, **aus welchen Materialien der Organismus den Zucker bereite**, den die Nieren zu excerniren haben, ſo ſprechen mehrere Gründe dafür, daß es vorzugsweiſe die zucker- und ſtärkemehlhaltigen Theile der Nahrungsmittel ſind. Zunächſt der Umſtand, daß Stärkemehl durch mancherlei einfache chemiſche Proceduren, ſogenannte Contactwirkungen, in Traubenzucker, dem es auch ſeiner Zuſammenſetzung nach nahe verwandt iſt, übergeht; ja, daß dieſer Uebergang, worauf ich ſogleich zurückkomme, im geſunden Magen während der Verdauung Statt zu haben ſcheint. Sodann die augenfällige Beſſerung, welche Diabetiſche durch Entziehung oder auch nur Beſchränkung der ſtärkemehlhaltigen Nahrungsmittel erfahren, indem in der Regel ſogleich der Durſt nachläßt und der Harn auf ſein normales Quantum herabſinkt. Ob aber das Stärkemehl der Nahrung ausſchließlich den Zucker liefert oder ob auch ſtickſtoffhaltige Elemente der Nahrung und des Organismus zur Bildung deſſelben verwandt werden können, darüber ſtehen ſich die Anſichten und Erfahrungen getheilt gegenüber. Auf der einen Seite **Bouchardat**, dem zufolge der Zucker des Harns, wie des Bluts in gerader Proportion mit dem Stärkemehl- und Zuckergehalt der Nahrung ſteht, nach der Mahlzeit am reichlichſten iſt und nach 16ſtündigem Faſten verſchwindet; ferner C. H. **Schultz****) und **Falk*****). Auf der anderen Seite **M'Gregor**†), **Vogt**††), **Albers**†††), **Löwig**†*), **Budge**†**), **Aldridge**†***), **Scharlau***†), L. **Lehmann****†). **M'Gregor** gab einem Harnruhrkranken, nachdem durch Brech- und Abführmittel die erſten Wege gereinigt waren, 3 Tage lang nur Rindfleiſch

*) **Vogt**, a. a. O. S. 170.

) **Simon, Beiträge. Bd. I. S. 579.

***) **Canſtatt's** Jahresbericht. 1845. Bd. II. S. 97.

†) **Willis**, a. a. O. S. 212.

††) a. a. O. S. 192.

†††) Allg. Pathologie. Bd. II. S. 248.

†*) Ztſchr. für rat. Med. Bd. I. S. 451.

†**) **Roſer** und **Wunderlich**, Archiv. Bd. III. S. 409.

†***) **Canſtatt's** Jahresbericht. 1844. Bd. II. S. 93.

*†) Ebendaſ. 1846. Bd. III. S. 31.

**†) a. a. O.

und Waſſer und unterſuchte nach dieſer Zeit die 3 Stunden nach der Mahlzeit durch ein Brechmittel zu Tage geförderten Magencontenta. Sie fermentirten lebhaft, obgleich weniger, als nach der gewöhnlichen Koſt. Dieſer Verſuch würde, wie die ähnlichen Verſuche von Scharlau, überzeugend ſein, wenn die Verf. ſich vergewiſſert hätten, ob ihre Patienten ſich nicht heimlich Brod verſchafft haben, wozu bekanntlich die Neigung bei derartigen Kranken ſehr groß iſt. Die Anwendung des Mikroſkops oder die Behandlung mit Jod würden hierüber zuverläſſige Auskunft gegeben haben. Vogt giebt nicht einmal eine Verminderung des Zuckers bei animaliſcher Koſt zu, da die Harnmenge zwar geringer, aber ihr ſpecifiſches Gewicht vermehrt ſei. Hierüber können nur abſolute Wägungen entſcheiden. Die übrigen Beobachtungen ſind, abgeſehen von dem Verdachte eines Betrugs, deshalb nicht ganz zuverläſſig, weil die ſtärkemehl- und zuckerhaltigen Nahrungsmittel nur beſchränkt, nicht entzogen worden waren, es alſo auf eine quantitative Vergleichung des ausgeleerten Zuckers mit den aufgenommenen ſtickſtoffloſen Subſtanzen ankömmt, die allerdings nach Löwig's und Budge's ungefährer Schätzung zu Gunſten ihrer Anſicht ausfällt. Um auch vom aprioriſtiſch-chemiſchen Standpunkte die Bildung des Zuckers aus ſtickſtoffhaltigen Subſtanzen, welche der Norm gemäß in Harnſtoff zerfallen, plauſibel zu machen, hebt Prout*) die merkwürdige Verwandtſchaft in der procentiſchen Zuſammenſetzung des Zuckers und Harnſtoffs hervor, daß der Stickſtoff des letzteren gerade durch Verdoppelung der Kohlen- und Sauerſtoffatome im Zucker vertreten wird, nämlich:

	Harnſtoff.	Traubenzucker.
Kohlenſtoff	20,198	40,46
Waſſerſtoff	6,595	6,65
Sauerſtoff	26,425	52,89
Stickſtoff	46,782.	

Berzelius**) entſcheidet ſich für die Entwicklung des Zuckers aus eiweißartigen Stoffen wegen der Aehnlichkeit der beiderſeitigen Zerſetzungsproducte durch Salzſäure und Salpeterſäure: Salzſäure liefere mit den eiweißartigen Körpern, außer Ammoniak, Humus und Huminſäure; Salpeterſäure liefere aus denſelben, neben Xanthoproteinſäure, Zucker- und Oxalſäure. Der Grund aber, welcher

*) Willis, a. a. O. S. 200.
**) Chemie. Bd. IX. S. 478.

Berzelius hauptſächlich beſtimmte, dieſe Analogien hervorzuſuchen und Werth auf dieſelben zu legen, dieſer Grund iſt jetzt weggefallen. Berzelius glaubte nämlich, daß im diabetiſchen Urin der Zucker ſtatt des Harnſtoffs erſcheine und hatte alſo zu erklären, wie die Subſtanz, die ſich unter normalen Bedingungen in Harnſtoff umſetzt, dazu komme, Zucker zu erzeugen. Man weiß jetzt, daß der Harnſtoff in der Harnruhr nicht fehlt, oft ſogar in vermehrter Quantität ausgeſchieden wird*); ſehr wahrſcheinlich entſpricht der Harnſtoffgehalt des Urins bei Diabetiſchen, wie bei Geſunden, dem Stickſtoffgehalt der Nahrungsmittel und der Zucker geht gleichſam nebenher. Und wenn in einzelnen Fällen der Harnſtoffgehalt des Urins unter der Norm bleibt, ſo darf man nicht vergeſſen, daß die Thätigkeit der Nieren ſich in den Zucker und Harnſtoff zu theilen hat, daß dadurch eine Unzulänglichkeit derſelben eintreten kann, wie ſie wirklich bereits durch den Nachweis des Harnſtoffs im Blute Diabetiſcher dargethan iſt**). Wir bedürfen eines einzigen gründlich und mit vergleichend quantitativer Beſtimmung des ein- und ausgeführten Stickſtoffs beobachteten Falls, um auch von dieſer Seite die Behauptung, daß die Krankheit in abnormer Metamorphoſe eiweißartiger Stoffe beruhe, zu untergraben.

Man müßte dieſen erſten und fundamentalen Punkt, den Urſprung des Harnzuckers, definitiv entſchieden ſehen, um mit gutem Muth die Unterſuchung der organiſchen Veranſtaltungen zur Bereitung des Zuckers unternehmen zu können und man dürfte ſich für jetzt weiterer Hypotheſen hierüber um ſo lieber enthalten, als uns die Chemie in ihrer jetzigen Ausbildung wohl nicht lange mehr auf die Erledigung jener Zweifel warten laſſen wird. Da jedoch dem Stärkemehl der Nahrung jedenfalls ein Antheil an der Zuckerbildung zukömmt und ſich bei der Erörterung ſeiner Metamorphoſe Fragen ergeben, die ebenfalls einer proviſoriſchen Löſung mittelſt des phyſio-

---

*) Henry, Kane und M'Gregor, vergl. Willis, a. a. O. S. 200. Müller's Archiv. 1838. S. LXXXVI. Liman, S. 17. 39. Nach M'Gregor leerte ein diabetiſcher Kranker täglich 1013, ein zweiter 945, ein dritter 810, ein vierter 512,5 Gran aus (bei Geſunden beträgt die tägliche Menge 362—428). Liman erhielt von einem Diabetiſchen für den Tag im Durchſchnitt 15,84 Grm. Harnſtoff und an Harnſäure 1,598—2,05 Grm., was ebenfalls das normale Mittel übertrifft.

**) Rees, a. a. O. Liman, a. a. O. S. 54.

logiſchen Verſuchs fähig ſind, ſo glaube ich den ferneren Weg der Forſchung mit einigen Zügen andeuten zu dürfen.

Die pathologiſche Thatſache, um die es ſich hier handelt, zerfällt in mehrere Stadien, die Umwandlung des Stärkemehls in Zucker, die Aufnahme des Zuckers in's Blut, den Uebergang deſſelben in den Urin. Es fragt ſich zuvörderſt, in welchem Stadium der Proceß von der Norm abzuweichen beginnt. Iſt die Umwandlung der Stärke in Zucker in den erſten Wegen an ſich ſchon etwas Fehlerhaftes? die Meiſten werden hierauf mit Nein antworten. Der Speichel, der pankreatiſche Saft und vielleicht alle ſtickſtoffhaltigen Säfte führen gleich der Schwefelſäure und Diaſtaſe bei der Temperatur des lebenden Körpers das Stärkemehl bald in Dextrin und Zucker über*); wirklich haben Tiedemann und Gmelin**), Polli, Capezzuoli***), Thomſon†) und Budge††) bei Thieren, die mit Stärke gefüttert worden waren, den Inhalt des Magens und Darms zuckerhaltig gefunden und nach M'Gregor geht auch der Mageninhalt geſunder Menſchen nach vegetabiliſcher Koſt durch Hefe in Gährung über. Damit ſchienen alſo die Anſichten derer widerlegt, welche die Zuckerbildung im Magen und Darm als die eigentliche Quelle der Krankheit und Anomalien des Magenſaftes oder der Galle als Grund derſelben betrachteten. Aehnlichen Erfahrungen zufolge wäre auch der Uebergang des Zuckers in das Blut nicht als etwas Pathologiſches zu bezeichnen; denn Tiedemann und Gmelin und Thomſon wieſen in den angeführten Verſuchen den Zucker im Blut und Chylus nach; Magendie ſtellte ihn aus dem Blut eines mit Kartoffeln genährten Hundes dar; Simon glaubt ihn im Kalbsblut gefunden zu haben, und Bouchardat und Sandras behaupten, daß im Menſchen- und Thierblut häufig Traubenzucker vorkomme. In dieſem Falle könnte denn auch ſchließlich etwas Zucker in den Harn übergehen. Polli hält dies bei Pflanzenfreſſern für die Regel; Bouchardat und Sandras und

---

*) Valentin's Phyſiologie. 2. Aufl. Bd. I. S. 300. 356. Magendie in Fror. N. Not. Bd. XL. S. 49. Strahl in Müller's Archiv. 1847. S. 207. 215.

**) Die Verdauung. Bd. I. S. 183. Bd. II. S. 192.

***) Canſtatt's Jahresbericht. 1844. Bd. II. S. 94.

†) Ebendaſ. 1845. Bd. II. S. 174.

††) a. a. O. S. 396.

Budge beobachteten es, aber ſie wandten zur Fütterung der Thiere Rohrzucker an, der bekanntlich ſchwerer, als der aus Stärkemehl entſpringende Traubenzucker, der Zerſetzung unterliegt. Dagegen verſichert Magendie ausdrücklich, daß bei ſeinem Hunde, deſſen Blut Zucker führte, der Harn nicht zuckerhaltig geweſen ſei. So bliebe zuletzt der Fehler auf dem Blute haften, welches den Zucker, ſtatt ihn weiter zu metamorphoſiren, unzerſetzt den Nieren überliefert. Von dieſem Geſichtspunkt geht die neueſte Theorie des Diabetes, die von Mialhe*) aus. Nach Bouchardat und Sandras iſt es die endliche Beſtimmung des Zuckers, im Blute zu verbrennen, d. h. mit Hülfe des eingeathmeten Sauerſtoffs in Kohlenſäure und Waſſer zerlegt und durch die Lungen exhalirt zu werden. Im Widerſpruch mit dieſer Behauptung nimmt Mialhe an, daß der Zucker innerhalb des Blutes in Ameiſenſäure, Ulmin und ähnliche Verbindungen zerfalle; dieſen Vorgang einzuleiten, bedürfe es nicht des Sauerſtoffs, wohl aber der Gegenwart eines freien Alkali. Die Verminderung der Alkaleszenz des Blutes, von der ſich übrigens Capezzuoli und L. Lehmann nicht überzeugen konnten, ſei alſo die nächſte Urſache des weſentlichſten diabetiſchen Symptoms, nämlich der Uebernahme des Zuckers durch die Nieren. Das rationelle Heilmittel der Harnruhr beſtände demnach im Gebrauch der Alkalien, durch deren Anwendung Mialhe in der That Beſſerung, ja Heilung erzielt haben will.

In dieſem Raiſonnement vermißt man überall die Rückſicht auf das Quantitative. Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, daß aus der Stärke im geſunden Magen und Darm Diaſtaſe und Zucker entſteht, ſo bleibt es doch unentſchieden, ob typiſch die ganze Maſſe des aufgenommenen Stärkemehls dieſen Proceß durchzumachen habe. Im Gegentheil erkannten die meiſten Beobachter neben dem Zucker Milchſäure; Bouchardat und Sandras haben Ameiſenſäure, an Kali gebunden, nach dem Genuß von Zucker aus dem Blut gewonnen, und ſelbſt der Uebergang der Stärke in eine fette Säure liegt nicht außer dem Reiche der Wahrſcheinlichkeit. So wäre es alſo doch vielleicht eine Anomalie der Verdauungsorgane, daß ein zu großer oder der ganze Stärkemehlgehalt der Nahrung zur Zuckerbildung verwandt wird.

Oder angenommen, alles Stärkemehl, welches dem Körper einverleibt wird, habe in den Digeſtionsorganen die Zuckermetamor-

*) Gaz. médicale. 1846. pag. 343.

phoſe einzugehen, ſo iſt doch die Zeit, binnen welcher die Umwandlung erfolgt, gewiß nicht gleichgültig. In dem Maaße, wie die Nahrungsmittel aus dem unlöslichen Zuſtand in den löslichen übergeführt werden, finden ſie ihren Weg in das Blut. Wenn die Functionen, von welchen die weitere Umbildung und Aſſimilation der Materien abhängt, ich will hier beiſpielsweiſe die Reſpiration nennen, nicht gleichen Schritt halten, ſo muß ein Theil derſelben unbenutzt ab- oder ausgeſchieden werden. Die Löſung des Stärkemehls wird, unter normalen Verhältniſſen, nicht mit Eile betrieben: dies lehrt die Vergleichung des Verdauungsapparats der pflanzenfreſſenden mit dem der fleiſchfreſſenden Thiere und ferner die Thatſache, daß bei reichlichem Stärkemehlgenuß Amylumkörner in allen Theilen des Darms und ſelbſt noch in den Excrementen gefunden werden. Während auf dieſe Weiſe im geſunden Körper der Zucker langſam dem Blute und ſeiner weiteren Verwendung zugeführt wird, geſchieht vielleicht bei den Harnruhrkranken, wieder durch einen Fehler der Verdauungsſäfte, die Erzeugung und Reſorption jenes Stoffes in zu ſtürmiſcher Art, als daß er nicht theilweiſe ſeine Beſtimmung verfehlen ſollte.

Hier kömmt noch etwas in Betracht. Wir ſetzen voraus, daß bei der geſetzmäßigen Verdauung ein kleiner Theil des Stärkemehls der Nahrung ſchon im Magen zu Zucker und in dieſem Zuſtande vom Magen aus aufgeſogen werde. Der Reſt kömmt im Dünndarm mit der pankreatiſchen Flüſſigkeit*) und der Galle in Berührung und wird durch dieſe vielleicht anderweitig metamorphoſirt oder zu anderen Metamorphoſen vorbereitet. Wie wenn nun durch voreilige Zuckerbildung im Magen das Stärkemehl dem Einfluß der Dünndarmverdauung entzogen würde?

Manche Beobachter führen, zum weiteren Beweis, daß der Krankheitsherd in dem Magen und Darmkanal ſich befinde, abnorme Senſationen, wie Brennen und Schmerz in der Magengegend, Heißhunger, unwiderſtehlichen Trieb zu mehligen Speiſen u. dgl., ſo wie Structurveränderungen dieſer Organe an; von anderer Seite wird Alles dies in Abrede geſtellt. Andere erwähnen krankhafter Altera-

*) Den Einfluß des pankreatiſchen Saftes hält Magendie für widerlegt durch ein Experiment Bernard's, wo eine Taube die Zerſtörung der ductus pancreatici 6 Wochen in völligem Wohlbefinden überlebte. Das Blut enthielt eine bedeutende Menge Zucker.

tionen der Leber, oder doch der Galle, die ſtatt alkaliſch ſauer, blaß, dünnflüſſig ſei. Man ſtützt hierauf, ſowie auf den therapeutiſchen Effect der Galle (C. H. Schultz) die Meinung, daß die pathiſche Zuckerbildung von Leberleiden abhänge. Bouchardat ſchreibt der Leber noch in einer anderen Weiſe einen Antheil an der Aſſimilation der Stärke zu: der Zucker, der ihr mit dem Pfortaderblut zugeführt werde, ſoll durch ſie ausgeſchieden und mit der Galle wieder in den Darm gebracht werden. Auch hierdurch würde eine Verzögerung in der Aufnahme des Zuckers herbeigeführt. Wäre aber überhaupt der Leber in dieſer oder anderer Weiſe eine Rolle in der Verdauung des Stärkemehls zugetheilt, ſo müßte wohl jeder intenſive Fall von Ikterus ſich mit Diabetes combiniren, wovon ich kein Beiſpiel angegeben finde.

So bleibt für jetzt noch Alles, das Material der Zuckerbildung, wie die Mittel, durch welche ſie bewirkt wird, in Dunkel gehüllt und ohne das Weſen der Krankheit zu begreifen, müſſen wir uns einſtweilen an die Erſcheinungen derſelben halten und das Verhältniß darzuſtellen ſuchen, in welchem ſie zur Zuckerproduction ſtehen. Nicht alle laſſen ſich als Folgen der Ueberladung des Blutes mit Zucker erklären. Hingen ſie allein davon ab, ſo müßte die Harnruhr durch Entziehung der vegetabiliſchen Koſt heilbar ſein; ſie dürfte nicht, wie es doch die Regel iſt, zum Tode führen, nachdem auf dieſe Weiſe die Gelegenheit zur Zuckerbildung abgeſchnitten worden iſt. Die Atrophie und der Marasmus, woran Diabetiſche bei jeder Behandlung zu Grunde gehen, iſt von der Gegenwart und der Abſcheidung des Zuckers unabhängig.

Die perverſe Umwandlung des Stärkemehls und Zuckers ſchließt zweierlei Schädlichkeiten in ſich; man könnte ſie als poſitive und negative unterſcheiden: poſitiv mit Beziehung auf den Nachtheil, den die unaſſimilirte Subſtanz mit ſich bringt; negativ mit Rückſicht auf den Schaden, der dem Organismus daraus erwächſt, daß ihm die Materie, die ſtatt des Zuckers aus dem Stärkemehl bereitet werden ſollte, verloren geht. In dieſer Rückſicht ſteht die abſolute Entziehung des Stärkemehls und die Umbildung deſſelben in Zucker auf gleicher Stufe. Der Diabetiſche erliegt, wenn ihm das Stärkemehl entzogen wird; er erliegt auch, wenn es ihm gereicht wird, weil er es nicht in typiſcher Weiſe umwandeln kann; im letzteren Falle vielleicht früher, weil zu den Folgen der Entbehrung die poſitiven Folgen des fremdartigen Stoffes hinzutreten. Der Diabetes

iſt demnach zum Theil, d. h. von der Seite, die ich ſo eben die negative nannte, eine Inanitionskrankheit. Vielleicht aber iſt es ein Mißgriff, daß man den Kranken zum Behufe der Kur mit dem Stärkemehl und Zucker die vegetabiliſche oder ſtickſtoffloſe Nahrung überhaupt entzieht. Es wäre zu verſuchen, ob nicht ſtickſtoffloſe Körper anderer Art die Körper der Stärke-, Zucker- und Gummireihe zu erſetzen vermögen. Der Branntwein, den man neben der rein thieriſchen Koſt empfohlen hat, erfüllt vielleicht dieſe Indication, jedoch nicht vollkommen, weil man ihn immer nur in beſchränkter Menge anwenden kann. Zu einem Verſuche dürfte ſich die Milchſäure empfehlen. Jedenfalls verdient auch die Bemerkung Babington's*) Beachtung, daß grüne Gemüſe, wie Kohl, Spinat u. dgl. genoſſen werden können, ohne den Zuckergehalt des Urins zu vermehren. Leiſten ſie dem Organismus auch nicht das, was die ſtärkemehlhaltigen Nahrungsmittel, ſo würden ſie doch den Eintritt des Ekels, der die rein thieriſche Diät verleidet, hindern oder verzögern. Um den Weg, den dieſe, immerhin nur palliative, Therapie einzuſchlagen hat, beſtimmter zu bezeichnen, müßten wir genauer über die Wirkungsweiſe der Schädlichkeit unterrichtet ſein. Wir müßten wiſſen, welche zum Leben unentbehrliche Subſtanz ſtatt des Zuckers, das aufgenommene Stärkemehl zu liefern hat. Fett iſt es nicht, denn in dem atrophiſchen Körper derer, welche der Harnruhr unterliegen, iſt verhältnißmäßig mehr die Muskelſubſtanz, als das Fett geſchwunden. Auch ſcheint nicht der Mangel an oxydirbarer, zur Erwärmung geeigneter Subſtanz das Siechthum der Diabetiſchen zu bedingen, wenn es wahr iſt, was Elliotſon behauptet**), daß die Kohlenſäureentwicklung in den Lungen mit dem Zuckergehalt des Urins zunimmt. Die Temperatur des Körpers iſt nach Bouchardat um 1—2° unter der normalen, indeſſen, wie dieſer Gelehrte hinzufügt, nur in Folge des reichlichen Genuſſes kalter Getränke.

Unter den poſitiven Wirkungen der zuckerigen Dyskraſie ſind die hervorragendſten der Durſt und die Steigerung der Urinſecretion. Beide Symptome ſind durchaus von einander abhängig, wachſen und ſchwinden mit einander. Die Ausſage, daß das ausgeſchiedene Waſſer das eingenommene an Menge merklich übertreffe, und daß die Haut, ſtatt auszudunſten, Waſſer abſorbire, bedarf kaum mehr einer Er-

*) Willis. S. 233.

**) Vogt, a. a. O. S. 169.

wählung. Unphyſikaliſch, wie ſie iſt, iſt ſie auch bereits durch genauere Wägungen widerlegt; nur muß man, wie ſich von ſelbſt verſteht, in Bezug auf die Einnahme dem Waſſer des Getränks den Waſſergehalt der feſten Speiſen zuzählen. Nur allmählig und dann natürlich auf Koſten des normalen Waſſergehaltes der Gewebe, könnte ein Mißverhältniß zwiſchen der Waſſeraufnahme und Abgabe zu Gunſten der letzteren ſtattfinden, wie dies auch, wenn der Körper abmagert, in Bezug auf die feſten Stoffe der Fall iſt. Ob eine ſolche Inſpiſſation, die ſich doch zunächſt am Blute äußern müßte, wirklich eintritt, darüber laſſen uns die Beobachtungen im Zweifel. Das ſpecifiſche Gewicht des Blutwaſſers iſt, wie ich bereits erwähnte, bald vermehrt, bald vermindert; die chemiſchen Analyſen Simon's laſſen eine Verminderung des Waſſergehaltes erkennen*), die früheren **) geben kaum einen Ausſchlag. Der Ausgang einzelner Harnruhrfälle in Waſſerſucht ſoll für die wäſſerige Beſchaffenheit des Blutes zeugen. Solche allgemeine Angaben ohne Rückſicht auf das Verhalten der Leber, des Herzens, der Nieren geſtatten keinerlei Anwendung.

Was die Verhältniſſe betrifft, in welchem Durſt und Diureſe zu einander ſtehen, ſo ſind zwei Fälle möglich: entweder iſt der Durſt primär und nöthigt zur Aufnahme des Waſſers, das dann durch die Nieren wieder entfernt werden muß; oder das Primäre iſt der Verluſt des Waſſers durch die Nierenſecretion, worauf ſich das Bedürfniß des Wiedererſatzes durch Getränk fühlbar macht. Ich halte das letztere für wahrſcheinlicher. Wird primär durch Getränk der Waſſergehalt des Blutes vermehrt, ſo werden alle Secretionen waſſerreicher, die Lungen- und Hautausdünſtung werden angeregt und unterſtützen die Nieren in ihrer Thätigkeit. Im Diabetes aber geht alles entbehrliche Waſſer durch die Nieren ab, die Haut iſt trocken, die unmerkliche Perſpiration beſchränkt (Vogt), die Fäces ſind ſpärlich und hart; dies iſt nur erklärlich unter der Vorausſetzung, daß die Niere das Waſſer des Blutes gleichſam an ſich reißt. Bouchardat glaubt, daß das Bedürfniß zu trinken durch den chemiſchen Vorgang im Magen angeregt werde; die Kranken ſollen ungefähr ſo viel Waſſer zu ſich nehmen, als nöthig ſei, unter dem Einfluß der Diaſtaſe die Stärke in Zucker umzuwandeln. Dies zugegeben,

*) 846, 869, 878 im Plasma (Norm 894—897).

**) Bei H. Naſſe, a. a. O. S. 304.

was übrigens beſtritten iſt*), ſo bleibt es ebenfalls völlig räthſelhaft, warum das in den Darmkanal gebrachte Waſſer ſo vollſtändig in's Blut aufgenommen wird, um durch die Nieren excernirt zu werden, während doch ſonſt ein paar Gläſer Waſſer, obgleich ſie die Harnmenge vermehren, doch auch den Stuhl flüſſiger machen. Meiner Meinung nach hat man den Zucker als ein Diureticum zu betrachten, das, indem es durch die Nieren ausgeſchieden wird, eine gewiſſe Menge Waſſer mit ſich zieht, eine Erſcheinung, die in der Wirkung der diuretiſchen Salze ihre Analogien hat**) und die ohne Zweifel in einer künftigen vervollkommneten Theorie der Endosmoſe ihre Erklärung finden wird. Es iſt kein Einwurf, daß der Urin zuckerhaltig ſein kann ohne Vermehrung ſeiner Quantität und ohne auffallenden Durſt; es kömmt nur darauf an, ob die Menge des im Harn entleerten Zuckers mit der Waſſermenge ungefähr in gleicher Proportion zunimmt.

Viele der übrigen, ſogenannten allgemeinen Symptome des Diabetes ſind vielleicht, gleich dem Durſt, nur das Reſultat der Austrocknung der Gewebe, in Folge des ungewöhnlichen Waſſerverbrauchs in den Nieren. Von dem Zuſtande der Haut war bereits die Rede; die Schwäche und die Verſtimmung des Gemüths, die Erſchlaffung der Geſchlechtsorgane und des Geſchlechtstriebs dürften uns an einem chroniſch Dürſtenden nicht Wunder nehmen. Doch mag man dieſe Phänomene ſammt dem erhöhten Nahrungsbedürfniß und der ſpäteren Hektik auch der mangelhaften Ernährung zuſchreiben.

Die ſchleichende Entſtehung der Harnruhr iſt Schuld, daß die äußeren Urſachen derſelben durchaus unbekannt ſind. Einzelne Beiſpiele von Vererbung***) kann man als Beweiſe anführen, daß ſie eine beſondere Dispoſition vorausſetzt. Kälte verſchlimmert die Symptome, weil ſie die ohnehin ſo bedeutende Aufgabe der Nieren noch vergrößert; es läßt ſich daraus nicht ſchließen, daß Erkältung den Grund zu der Krankheit legt; ebenſo wenig läßt ſich natürlich das Gegentheil beweiſen. In neueſter Zeit haben Budge†), Lehmann††) und Lerſch†††) auf das vorübergehende Erſcheinen von

*) Vogt, a. a. O. S. 173. Noack in Hygea. Bd. XVI. S. 393.

**) Meine allg. Anatomie. S. 980.

***) Willis, a. a. O. S. 218.

†) a a. O. S. 410.

††) Göſchen's Jahresbericht. 2. Jahrg. S. 27.

†††) Bair. med. Correſpondenzbl. 1836. Nro. 34.

Zucker im Urin aufmerkſam gemacht; Lehmann*) entdeckte Zucker im Speichel eines Mannes, der an ſpontaner Salivation litt. — Häufig nehmen Lungenſputa in ſchweren und leichten Lungenkrankheiten einen ſüßen Geſchmack an, welcher eine Beimiſchung von Zucker verräth**). Möglich, daß ſolche unbedeutende, aber mehr acute Fälle zuckeriger Dyskraſie, die ſich auch wahrſcheinlich häufiger der Beobachtung darbieten, eher eine Beziehung zu gewiſſen äußeren Schädlichkeiten durchblicken laſſen.

Aus der anerkannten Neigung des Diabetes, ſich mit Tuberculoſe der Lungen zu combiniren, erwächſt weder für die eine noch für die andere Krankheit bis jetzt ein Aufſchluß.

E. Zweifelhafte Dyskraſien.

Wer aus dem Vorigen erſehen hat, wie wenig an unſerem Wiſſen von den Blutkrankheiten Poſitives iſt, dem mag dieſe Ueberſchrift faſt als Ironie erſcheinen. Ich will unter derſelben Krankheiten zuſammenſtellen, bei welchen directe Unterſuchungen des Blutes nicht vorliegen, bei welchen die Symptome zwar zur Annahme eines Miſchungsfehlers des Blutes mehr oder weniger berechtigen, aber keine genauere Auskunft über die beſondere Natur dieſes Miſchungsfehlers gewähren.

Es gehören in dieſe Categorie zuerſt alle diejenigen Dyskraſien, die man fingirte, um die Entſtehung eigenthümlicher Producte zu erklären und die man, ohne nähere Bezeichnung der chemiſchen Conſtitution des Blutes, nach dieſen Producten benannte, wie die tuberculoſe, krebſige, lepröſe, herpetiſche Dyskraſie u. A. Im Allgemeinen habe ich mich über das Verhältniß dieſer Ablagerungen zum Blut ſchon oben (S. 165) ausgeſprochen und werde, was ſich im Einzelnen darüber vermuthen läßt, an die ſpätere Erörterung der ſpecifiſchen Neubildungen anknüpfen.

---

*) a. a. O. S. 20.

**) F. Simon (Hufeland's Journ. 1841. Novbr. S. 13) will aus den Sputa Hektiſcher den Zucker dargeſtellt haben.

Eine andere Gruppe charakteriſirt ſich durch manchfaltigere Symptome, oder durch die Affection ausgebreiteter Syſteme; oder es wird der humorale Urſprung durch die ätiologiſchen Verhältniſſe wahrſcheinlich gemacht. Es kommen hier ſehr verſchiedenartige Proceſſe zur Sprache, die vielleicht nichts mit einander gemein haben, als unſere Unbekanntſchaft mit denſelben.

1. Eitrige Infection. Pyämie.

Eine Blutkrankheit, die ſich durch raſch entſtehende, zuweilen ſehr zahlreiche Eiteranſammlungen in verſchiedenen Körpertheilen auszeichnet und als deren Urſache in vielen Fällen die Aufnahme von Eiter in's Blut angeſehen wird. Ohne auf die Bedingungen der localen Eiterbildung und die Zuſammenſetzung des Eiters einzugehen, läßt ſich von dieſer Krankheit nichts ausſagen und ich verſchiebe daher ihre Darſtellung, bis ich in einem der folgenden Abſchnitte den Eiterungsproceß abgehandelt haben werde.

2. Rhachitis. Oſteomalacie.

In verſchiedenen Lebensaltern wurde eine Krankheit beobachtet, deren Hauptſymptom in Erweichung, dann Verbiegung der Knochen beſteht.

Zuerſt während des Fötuslebens (Rhachitis congenita*). Die mißbildeten Früchte waren meiſt ausgetragen, ſtarben aber, ſo weit die Angaben reichen, entweder gleich nach der Geburt oder in den erſten Monaten.

Sodann im Säuglingsalter (Craniotabes Elsässer**). Die Erweichung beginnt am Schädel, insbeſondere am Hinterhaupt und beſchränkt ſich auf dieſe Gegend oder ſchreitet über den Thorax, die Arme und ſelbſt die unteren Extremitäten fort.

Im kindlichen Alter (Rhachitis s. s.***). Der eigentlich ſoge-

*) Romberg, de rhachitide congenita. Diss. inaug. Berol. 1817. Sonntag, de rhachitide congenita. Diss. inaug. Heidelb. 1844. Miescher, de inflammatione ossium. Berol. 1836. pag. 76.

**) Der weiche Hinterkopf. Stuttg. 1843. Canſtatt's Jahresbericht. 1845. Bd. IV. S. 645.

***) Guérin, die Rhachitis. A. d. F. von Weber. Nordhauſen 1847.

nannten Rhachitis ſind Kinder hauptſächlich von der Zeit des Zahnausbruchs bis zum 5ten Lebensjahre unterworfen; ſie iſt am häufigſten im 2ten Jahre (176 Fälle unter 346 nach Guérin), doch kömmt ſie ausnahmsweiſe noch zwiſchen dem 6ten bis 12ten Jahre vor (5 mal unter den 346 von Guérin beobachteten Fällen).

Bei Erwachſenen bis in's höchſte Greiſenalter (Rhachitis adultorum, Osteomalacia *). Die Oſteomalacie iſt überhaupt eine ſeltene Krankheit; noch ſeltener bei Männern, als bei Frauen und unter den Frauen am häufigſten bei ſolchen, die mehrmals geboren haben.

Ueberblickt man dieſe Reihe, ſo iſt es eigentlich nur die Zeit zunächſt vor der Pubertät, der man eine Immunität gegen die genannte Krankheit zuſchreiben könnte. Doch iſt auch dieſe Immunität keine abſolute. Buſch**) beſchreibt Knochenerweichung des Beckens und Rückgrates bei einem 13jährigen, L. de Grient Dreux***) einen Fall allgemeiner Oſteomalacie bei einem 16jährigen, noch nicht menſtruirten Mädchen.

Wir wollen zunächſt von dem Sinne, in welchem die Worte Rhachitis und Oſteomalacie, zur Bezeichnung beſtimmter Symptomencomplexe, gewöhnlich genommen werden, abſtrahiren und unter allgemeiner Knochenerweichung nichts anderes, als das weſentliche Symptom aus dieſen Symptomencomplexen verſtehen: ſo iſt alſo die Knochenerweichung an kein Lebensalter ausſchließlich gebunden; nur bedingt das Alter des Zahnausbruchs eine beſondere Anlage, die vom zweiten Lebensjahre allmählig abnimmt und durch Schwangerſchaften wieder geſteigert wird.

Wenn man ſodann weiter fragt, ob die Knochenerweichung des kindlichen Alters und der Erwachſenen verſchiedene Krankheitsproceſſe ſeien, ſo hat man ſich der in den Handbüchern gebräuchlichen Petitio principii zu enthalten, wonach als Beweis für ihre Verſchiedenheit vor Allem angeführt wird, daß die Eine den kindlichen, die andere

---

*) Proesch, de osteomalacia adultorum. Diss. inaug. Heidelberg 1835. Stanski, mémoire sur le ramollissement des os etc. Paris 1839. Goepel, de osteomalacia adultorum. Diss. inaug. Lips. 1843. Backer, de fragilitate ossium. Diss. inaug. Traject. 1843. pag. 35 ff. Buſch, das Geſchlechtsleben des Weibes. Leipzig 1840. Bd. II. S. 472 ff.

**) a. a. O. S. 519.

***) Diss. inaug. de sceleto puellae osteomalacia emortuae. Groning 1844

den erwachſenen Körper heimſucht. Es iſt nur zu unterſuchen, ob die äußeren und inneren Urſachen der Knochenerweichung bei Erwachſenen eine andere Natur haben, als bei Kindern und ob die Unterſchiede, die ſich im Verlauf der Rhachitis und der Oſteomalacie zeigen, ſich aus der Altersverſchiedenheit der Kranken erklären laſſen oder nicht.

Von den Urſachen müſſen wir ſchweigen; die näheren ſind hypothetiſch und auf wie ſchwankender Grundlage die Hypotheſen darüber ruhen, werden wir ſogleich näher zu zeigen haben; die entfernteren Urſachen ſind unbekannt und vielleicht manchfaltiger Art. Natürlich beſchuldigt man auch hier die beiden großen Krankheitshebel, unpaſſende Wohnung und Nahrung, jedoch mit dem Zugeſtändniß, daß die Krankheit auch Individuen ergreift, auf welche keine dieſer Schädlichkeiten Einfluß hatte. Der Effect deprimirender Gemüthsbewegungen iſt, wie ſich von ſelbſt verſteht nur bei Erwachſenen, durch einzelne Beobachtungen conſtatirt. Was wir von der Dispoſition des Alters und Geſchlechtes wiſſen, ſpricht eher für als gegen die Identität von Oſteomalacie und Rhachitis. Vor der Pubertät exiſtirt keine Prädispoſition des Geſchlechtes und auch nach derſelben ſcheint ſie nur ſo weit zu beſtehen, als die Möglichkeit, ſchwanger zu werden, in der Differenz der Geſchlechter begründet iſt. Was aber die Schwangerſchafts- und Lactationsperiode mütterlicherſeits mit dem Säuglings- und erſten Kindesalter gemein hat, das iſt 1) dort die Erzeugung, hier die Aufnahme einer Subſtanz, welche ſonſt nicht vorkömmt oder nur eine ganz untergeordnete Bedeutung hat, ich meine den Milchzucker; 2) dort der ungewöhnliche Verbrauch, hier der ungewöhnliche Bedarf an Knochenerde, beides Anläſſe zu Erkrankungen, vorzugsweiſe des Knochenſyſtems. Eine Annäherung an die Oſteomalacie zeigt ſich deshalb ſchon bei übrigens geſunden Schwangeren darin, daß es, wie bei allgemeiner Oſteomalacie*), nicht leicht zur knöchernen Wiedervereinigung gebrochener Knochen kömmt. Immerhin geben dieſe chemiſchen Momente gleich den Lebensabſchnitten, an welche deren Gegenwart gebunden iſt, nur die Anlage oder Eine unter den Bedingungen der Krankheit ab. Ob zu den letzteren auch eine anerzeugte oder ererbte Conſtitution gehört? Wäre dies der Fall, ſo ſollte man, die Identität beider Krankheiten vorausgeſetzt, erwarten, die Oſteomalacie in Körpern auftreten zu

*) Stanski, a. a. O. S. 53. Dreux, a. a. O. S. 36.

ſehen, die in der Jugend rhachitiſch waren; man ſollte erwarten, die Kinder oſteomalaciſcher Eltern rhachitiſch zu finden. Aber die Erblichkeit der Rhachitis ſowohl als der Oſteomalacie iſt mehr als zweifelhaft; zu den authentiſcheren Beiſpielen gehört ein Fall von Eckmann*), wo wirklich Oſteomalacie des Vaters ſich auf die Kinder als Rhachitis fortgepflanzt haben ſoll. Die Rhachitis iſt öfters bei Geſchwiſtern**), die angeborene in Romberg's Fall gleichzeitig bei Zwillingen beobachtet worden; daran kann aber ebenſo wohl die Gleichheit der Außenverhältniſſe, als der Conſtitution Schuld ſein.

Was man als unterſcheidende Charaktere des »rhachitiſchen und oſteomalaciſchen Proceſſes« aufſtellt, iſt Folgendes:

1) Die Oſteomalacie kündigt ſich an und iſt begleitet durch heftige, herumziehende, den rheumatiſchen ähnliche Schmerzen, die bei Rhachitis fehlen ſollen. Sie ſind bei der Knochenerweichung des kindlichen Alters wahrſcheinlich nur geringer, was ſich theils aus der größeren Weichheit und Nachgiebigkeit der knöchernen und fibröſen Gewebe, theils aus der geringeren Senſibilität, die dieſem Alter eigen iſt, erklärt. Die Knochen rhachitiſcher Kinder ſind gegen Druck empfindlich; früher, als durch die Erweichung der Glieder, werden die Bewegungen durch die Schmerzhaftigkeit derſelben erſchwert***); mit dem Beginn der Erweichung und Krümmung laſſen bei Rhachitis, wie bei Oſteomalacie die Schmerzen nach.

2) Die Rhachitis und Oſteomalacie fixiren ſich, ſo ſagt man, in verſchiedenen Regionen des knöchernen Skeletts, jene mehr in den Extremitäten, dieſe im Becken und der Wirbelſäule, jene in den Epiphyſen, dieſe in den Mittelſtücken der Röhrenknochen; jene ſoll ſich beſtändig, dieſe nur ſelten auf die Kopfknochen erſtrecken. Hiergegen iſt einzuwenden: die Knochenerweichung kann in jedem Alter das ganze Syſtem ergreifen, faſt gleichzeitig oder nach und nach, indem ſie von beſtimmten Punkten ausgeht. Iſt das letztere der Fall, ſo äußert ſich dies 1) dadurch, daß zu gewiſſer Zeit in Folge einer Krankheit, die man mit Recht als eine allgemeine betrachtet, doch nur einzelne Regionen des Körpers leiden, ja daß die

*) Göpel, a. a. O. S. 19.

**) Elſäſſer, a. a. O. S. 191.

***) Guérin, a. a. O. S. 15. Küttner, in Canſtatt's Jahresbericht. 1843. Bd. IV. S. 180.

Krankheit auf ſolche exponirte Stellen beſchränkt bleiben kann, und 2) dadurch, daß ſie, wenn ſie ſich nach und nach über den ganzen Organismus ausbreitet, in den zuerſt erkrankten Partien die größten Verwüſtungen anrichtet. Die Knochenerweichung hat nun in den meiſten Fällen einen ſehr chroniſchen Verlauf; ſie kann Jahre zu ihrer vollſtändigen Entwickelung brauchen; ſie kann ſelbſt an Einer Stelle zur Heilung vorgeſchritten ſein, während ſie an einer anderen neue Ausbrüche macht*). Thatſächlich iſt dieſer Gang in reifen Individuen häufig ein anderer, als in jugendlichen. Aber dieſe Erfahrung genügt allein nicht, um die Specificität der Rhachitis und Oſteomalacie zu erweiſen. Es handelt ſich darum, ob der Unterſchied beſtändig, ob die beſondere Dispoſition der einzelnen Knochen nicht von typiſchen oder zufälligen Verhältniſſen abhänge, die mit den Lebensaltern wechſeln. Sodann iſt zwiſchen der Erweichung und der Verkrümmung der Knochen wohl zu unterſcheiden: der Grad der letzteren iſt nicht allein von der Erweichung und ſomit von der Intenſität der Krankheit abhängig: die Erweichung läßt ſich gewiſſermaaßen nur als prädisponirende Urſache der Verkrümmung betrachten; wirkliche Verkrümmung tritt erſt in dem Maaße ein, als der erweichte Knochen dem Druck und der Zerrung ausgeſetzt iſt und das weichſte Skelett wird, wenn dieſe äußere Gewalt fehlt, ſeine normale Geſtalt nicht verändern. So wie alſo je nach dem Alter bald dieſer, bald jener Theil einen größeren Druck auszuhalten hat, ſo tritt, ſelbſt bei einer für das ganze Syſtem gleichen Heftigkeit der Erkrankung, die Deformität bald hier, bald dort entſchiedener hervor. So waren in den Früchten, welche rhachitiſch zur Welt kamen, nur die Extremitäten und etwa noch die Rippen mißbildet, Becken und Wirbelſäule, obwohl unverknöchert, von normaler Form**), weil ſie während des Aufenthaltes im Uterus nichts zu tragen hatten. So beruht es auch nur auf einem Beobachtungsfehler, wenn man behauptet, daß die Oſteomalacie die Schädelknochen verſchone, wie man dies ja auch lange irrthümlich von der Rhachitis ausgeſagt hatte, ehe man die minder augenfälligen Geſtaltänderungen des Schädels beachten lernte. Die Schädelknochen können nämlich,

*) Elſäſſer, a. a. O. S. 153.

**) Romberg, a. a. O. S. 29. Sonntag, a. a. O. S. 10. Siehe die Abbildungen bei Romberg und Schütze, symbolae ad ossium recens natorum morbos. Diss. inaug. Berol. 1842.

ihrer beſonderen Anordnung nach und bei dem allſeitig gleichförmigen Drucke, nicht leicht bedeutende Verbiegungen erfahren; daß ſie aber bei allgemeiner Knochenerweichung turgescirend, biegſam, compreſſibel ſind, wird durch eine hinreichende Zahl von Beobachtungen erwieſen*).

So iſt der Druck zunächſt ein Beförderungsmittel der Verkrümmung; er befördert aber auch direct die Structurveränderung, durch welche die Verbiegung der Knochen geſtattet wird. Ich habe erwähnt, daß die Knochenerweichung eine wenigſtens in ihren Anfängen ſchmerzhafte Krankheit iſt; ich füge vorläufig hinzu, daß ſich auch die Gefäße der kranken Knochen füllen und erweitern; das Zuſammentreffen dieſer beiden Symptome berechtigt zu dem Ausſpruch, daß der Entzündungsproceß irgendwie in den Gang der Krankheit eingreife. Iſt dies richtig, ſo ſind wir ſchon a priori gewiß, daß Alles, was zur Blutanhäufung Anlaß giebt, die Entwickelung der Knochenerweichung beſchleunige, und daß eine beſondere Diſpoſition jedesmal in den Theilen des Skeletts ſich finden werde, die durch ihre Function oder durch äußere Einflüſſe gerade die blutreicheren ſind. Einigermaaßen ſtimmt hiermit das von Elſäſſer*) aufgeſtellte Geſetz überein, wonach die Rhachitis vorzugsweiſe in den Partien ihren Sitz aufſchlage, wo Vegetation und Function gerade in vorherrſchender Entwickelung begriffen iſt; nur daß hierbei der Zuſammenhang etwas myſtiſcher erſcheint und den zufällig angeregten Congeſtionen nicht Rechnung getragen wird. Elſäſſer's Craniotabes iſt eine Knochenerweichung, wobei die Knochen der Hinterhauptsgegend, welche im Säuglingsalter durch das Liegen beſtändigen Druck erleiden, der vorzugsweiſe afficirte Theil ſind; bei Schwangern und Wöchnerinnen geht die Oſteomalacie von dem Becken aus, als demjenigen unter den knöchernen Organen, deſſen Gefäßſyſtem in dieſer Periode vor Allen entwickelt

---

*) Vergl. Morand's berühmte Krankengeſchichte der Frau Supiot, hist. de l'académie roy. des sciences. 1753. S. 543 (hier waren ſogar die Gehörknöchelchen erweicht); ferner Saviard, recueil d'observations chirurgicales. Paris 1702. S. 274. Stansky's Fall, a. a. O. S. 45, und die in deſſen Diſſertation auszugsweiſe mitgetheilten Beobachtungen von Gooch, Pringle (S. 12), aus dem Mercure (S. 27) und den Ephemerid. nat. curios. (S. 30). Grenſer bei Göpel, a. a. O. S. 21. Gerſter in Roſer und Wunderlich Archiv. 1847. S. 138.

**) a. a. O. S. 153.

iſt; zum Theil aus demſelben Grunde, zum Theil wegen des von oben nach unten zunehmenden Drucks findet man in der Regel die Wirbelkörper um ſo mehr erweicht und comprimirt, je mehr man ſich dem unteren Ende der Wirbelſäule nähert*). Wo dergleichen Beſtimmungsgründe fehlen, bei Kindern, Männern und Frauen außer der Schwangerſchaft beginnen Schmerz und Erweichung meiſtens in den Extremitäten, zuerſt in den unteren und ſchreiten am Körper aufwärts**). Die Phalangen der Finger und Zehen bleiben dabei in der Regel intact, in dem Fall von Schmidt erſtreckte ſich die Degeneration aber auch auf die Zehenglieder. Unrichtig iſt auch die Behauptung, daß die Rhachitis in den Epiphyſen, die Oſteomalacie in den Röhrenknochen ihren Sitz aufſchlage. In beiden Krankheiten degenerirt der ganze Knochen***). Allerdings iſt für die Knochenerweichung des Kindesalters die Verdickung der Gelenkenden charakteriſtiſch. Aber auch daran ſind nur die jenem Alter eigenthümlichen Verhältniſſe Schuld. Die ſchwammige Epiphyſe iſt zu Anſchwellung geneigter, weil ſie gefäßreicher iſt und ſie kann für ſich allein ſtärker anſchwellen, ſo lange ſie nicht knöchern mit dem Mittelſtücke zuſammengefügt iſt.

3) Findet man einen Grund, die Rhachitis und Oſteomalacie einander als Krankheitsgattungen gegenüber zu ſtellen, darin, daß jene faſt immer geheilt wird und dann in Skleroſe des erweichten Knochens übergeht, dieſe gewöhnlich unaufhaltſam fortſchreitet bis zum Tode, welchen meiſtens die Beeinträchtigung der Reſpirationsorgane oder der Centralorgane des Nervenſyſtems herbeiführt. Eine ſtrenge Abgrenzung beider Proceſſe wird auch mittelſt dieſes Charakters nicht bewirkt; nicht zu gedenken der angeborenen Rhachitis, die noch immer tödtlich ablief, und der Craniotabes, welcher nach Elſäſſer die Hälfte der Erkrankten erlag, ſo fehlt es ebenſo wenig an Beiſpielen, wo die Krankheit bei Kindern in allgemeine Erweichung endete, als an ſolchen, wo ſie bei Erwachſenen in ihrer Entwickelung aufgehalten wurde, ja wo der erweichte Knochen durch Aufnahme erdiger Beſtandtheile wieder erhär-

---

*) Proeſch, a. a. O. S. 5. Buſch, a. a. O. S. 493.

**) Guérin, a. a. O. S. 17. 22. Planck und Gooch bei Stanski, a. a. O. S. 28, ebendaſ. S. 56. Gagliardi bei Göpel, S. 15. Schmidt in Wöhler und Liebig Ann. Bd. LXI. S. 330.

***) Stanski, a. a. O. S. 53.

tete*). Namentlich bleibt die Oſteomalacie, die im Gefolge einer Schwangerſchaft auftritt, gewöhnlich nach dem Ablauf des Wochenbettes ſtehn und für immer, wenn nicht neue Schwängerung auf's Neue die Disposition zur Ausbreitung des Uebels weckt. Die Urſache iſt klar: die Disposition iſt ebenſo wohl Bedingung des Fortbeſtandes, als der Entſtehung eines Krankheitsproceſſes; tritt der Kranke in Verhältniſſe, welche die Anlage zu der Krankheit tilgen, ſo ſtellt ſich die Heilung von ſelbſt ein, oder die Mittel der Kunſt werden wirkſamer. Zu dieſen Verhältniſſen gehört für viele Krankheiten das beſtimmte Lebensalter: man weiß längſt, daß ſkrofulöſe Leiden mit dem Eintritt in ein reiferes Alter meiſt ſpontan enden. So auch die Knochenerweichung. Weil factiſch die Anlage zu Rhachitis nach dem zweiten Lebensjahre abnimmt, geht auch meiſtens um dieſe Zeit die bereits beſtehende Krankheit in Geneſung über; deshalb, weil nach der Pubertät die Anlage gleich bleibt, ſchreitet die nach der Pubertät entſtandene Krankheit fort und wo es der Schwangerſchaft bedarf, um den Körper für die übrigen, uns unbekannten Urſachen empfänglich zu machen, ſteht auch bei Erwachſenen die Oſteomalacie außer der Schwangerſchaft ſtill. Es iſt wahr, daß die Desorganiſation der Knochen bei Rhachitis langſamer zuzunehmen und nicht die Höhe zu erreichen pflegt, wie bei Oſteomalacie; dies ſteht in gradem Verhältniß mit der Heftigkeit des Schmerzes und wenn dieſe, wie ich für wahrſcheinlich halte, auf die Ausbildung der übrigen Symptome von Einfluß iſt, ſo werden wir den Grund der verſchiedenen Intenſität beider Krankheiten in denſelben typiſchen Eigenthümlichkeiten des Knochen- und Nervenſyſtems finden, welche die Stärke des Schmerzes beſtimmen. Ja wenn es ſich zeigen ſollte, daß in der Oſteomalacie die Knochenſubſtanz theilweiſe atrophiſch und in der Rhachitis hypertrophiſch wird, ſo würde auch daraus nicht auf eine qualitative, ſondern nur auf eine gradweiſe Differenz beider Knochenerweichungen zu ſchließen ſein: die mäßige Congeſtion bedingt Ausſchwitzung und Zunahme des Volumens, die heftigſte Congeſtion Stockung und Brand oder Verluſt des Eigenlebens der Gewebe.

4) Hat man die beiderſeitigen Krankheitsproducte oder Reſiduen benutzt, um die innere Verſchiedenheit der Rhachitis und Oſteomalacie darzuthun und man hat zu dem Ende ſowohl die Form, als

---

*) Göpel, a. a. O. S. 24. Spengel, Diss. sistens dilatationem pelvis ex osteomalacia coarctatae in partu bis observatam. Heidelb. 1842.

die Textur der erkrankten Theile in's Auge gefaßt. Hinſichtlich der Form waren es beſonders die Beckenknochen, welchen im geburtshilflichen Intereſſe die Aufmerkſamkeit ſich zuwandte. Man unterſcheidet eine rhachitiſche und eine oſteomalaciſche Beckenform und man ſtreitet darüber, ob die Differenzen zwiſchen der einen und anderen ſich genügend daraus erklären laſſen, daß die erweichten Knochen beim Erwachſenen noch eine Zeitlang das Gewicht des Körpers zu tragen haben, während Kinder ihre Zeit meiſt von Anfang der Krankheit an liegend zubringen. Schon die Baſis dieſer Controverſe iſt falſch: die Natur hat, wie uns unbefangene Beobachter lehren, die Formen nicht ſcharf geſchieden*); es kommen Uebergänge und Formen vor, die nicht in das Syſtem paſſen und man wird dies nicht anders erwarten, wenn man erwägt, daß auf das Becken der Kinder, wenn ſie getragen werden, oder wenn die Krankheit in den unteren Extremitäten langſamer verläuft, ein ähnlicher Druck wirkt, wie auf das Becken erwachſener Perſonen, und daß umgekehrt Erwachſene durch eine frühzeitige Affection der unteren Extremitäten zum Liegen gezwungen werden können; wenn man außerdem in Anſchlag bringt, wie die individuelle Entwicklung des Muskelſyſtems, die Gewohnheiten der Haltung und Lage des Körpers, die Dauer der Krankheit u. ſ. f. das Reſultat verändern müſſen. Es iſt möglich, daß wir trotz der Berückſichtigung aller dieſer mechaniſchen Momente noch nicht im Stande ſind, die Formen der erweichten Becken genügend zu erklären; wie aber aus dieſen Formen überhaupt etwas über das »Weſen« der Krankheit erſchloſſen werden ſoll; mit welchen anderen Mitteln, außer dem Druck, eine Krankheit einen erweichten Knochen krümmen ſoll, davon vermag ich mir keine Vorſtellung zu machen. Eine Beachtung dürfte nur der Umſtand noch verdienen, daß die Grundform, welche durch Erweichung und Verbiegung alterirt wird, vor der Pubertät eine andere iſt, als nach derſelben.

Die Textur betreffend unterſcheiden ſich rhachitiſche und oſteomalaciſche Knochen hauptſächlich in folgenden Punkten: In der Oſteomalacie erlangen die Knochen neben der Biegſamkeit meiſtens eine große Brüchigkeit, während ſie in der Rhachitis ſich biegen, aber ſeltener einknicken oder brechen; ferner werden oſteomalaciſche Knochen öfters ſtellenweiſe ganz in eine weiche Pulpa verwandelt,

*) Nägele, das ſchräg verengte Becken. Mainz 1839. S. 93.

was bei Rhachitis kaum jemals wahrgenommen worden iſt; endlich werden die verkrümmten Knochen der Rhachitiſchen nach der Heilung feſter und ſchwerer, als normale, was wiederum bei Osteomalacie nicht vorzukommen ſcheint. Zum Theil beruhen dieſe Beſonderheiten auf den bereits beſprochenen Unterſchieden der Intenſität und des Entwickelungsgrades, welchen die Knochenerweichung in kindlichen und erwachſenen Körpern, erreicht; zum anderen Theil in Differenzen der Ernährung des wachſenden und reifen Knochens. So lange der Röhrenknochen wächſt, entſtehen, während die Markhöhle ſich durch Abſorption vergrößert, neue Lagen von Knochenſubſtanz zwiſchen der Oberfläche und dem Perioſteum*); dies findet nach Vollendung des Wachsthums nicht mehr Statt. Die Erweichung des Knochens beginnt meiſt von der Markhöhle aus: wenn die Rindenſubſtanz bis auf eine dünne Schale angegriffen iſt, zeigt ſich der Knochen brüchig, wenn auch dieſe Schale noch zerſtört iſt, wird er flexibel; das Stadium der Brüchigkeit geht deshalb dem der vollkommenen Biegſamkeit voran**). Die neuen Schichten aber, welche ſich außen um die Diaphyſe des wachſenden Knochens anlegen, erhöhen in jedem Stadium die Widerſtandskraft deſſelben. Ohne Zweifel erfolgt auch, während in der Beinhaut und Markhöhle ein Congeſtivzuſtand beſteht, die Ablagerung eines ſpäter verknöchernden Exſudats an den Oberflächen der Knochen und in die Markkanälchen in reichlicherem Maaße, und die rhachitiſche Skleroſe oder Eburnation (Guérin) entſpricht dem Oſteophyt, welches bei jeder chroniſchen Beinhaut- und Markhautentzündung beobachtet wird.

Die Frage, ob wir zwei Gattungen von allgemeiner Knochenerweichung oder eine einzige, je nach dem Lebensalter der Kranken ſich modificirende anzunehmen haben, glaube ich hiermit entſchieden zu haben. Schwieriger iſt es, das Verhältniß der allgemeinen Knochenerweichung zu einer örtlichen Krankheit herzuſtellen, die mit ähnlichen Symptomen verläuft. Ich habe gezeigt, wie die allgemeine Knochenerweichung durch den Vorſprung, welchen die typiſch oder accidentell blutreicheren Knochen haben, zu einem ſcheinbar localen Leiden werden kann, ſo daß das Hinterhaupt, Becken, die unteren Extremitäten vorzugsweiſe und ſogar ausſchließlich ergriffen

*) Siehe meinen Jahresbericht bei Canſtatt. 1844. Bd. I. S. 31. 1845. Bd. I. S. 79.

**) Dreux, a. a. O. S. 36.

werden. Zwiſchen der Krankheit, die ſich auf jene bevorzugte Partie beſchränkt, und derjenigen, die ſich über das ganze Syſtem verbreitet, beſteht eine continuirliche Reihe von Uebergängen. Von der anderen Seite ſchließen ſich nun an jene partiellen Oſteomalacien die Erweichungen und Verunſtaltungen verſchiedener einzelner Knochen an, die man nicht als Central- und Ausſtrahlungsheerde der allgemeinen Krankheit betrachten kann. Meckel*), Walter**), Canſtatt***), Scoutetten†) u. A. erzählen ſolche Fälle, wo das Bruſtbein nebſt den Rippen, ein paar Halswirbel, ein Femur oder Unterſchenkel allmählig ſich erweichten und verkrümmten; nach Rokitansky††), welchem freilich Wernher†††) widerſpricht, rührt die Geſtaltsveränderung des Oberſchenkelkopfs beim ſogenannten Malum coxae senile, die Abplattung der Gelenkfläche und die Verbiegung des Halſes, ebenfalls von vorübergehender Erweichung her, welcher Skleroſe nachfolgt. In der hieſigen Sammlung befindet ſich der amputirte Fuß eines übrigens geſunden Menſchen, woran allein die größeren Fußwurzelknochen aufgetrieben, erweicht und brüchig, die vergrößerten Räume der ſpongiöſen Subſtanz, wie bei Oſteomalacie, mit einer dunkelblutrothen, gallertartigen Subſtanz erfüllt ſind. In den meiſten dieſer Fälle war eine äußere, örtliche Urſache der Krankheit nicht beobachtet worden und es waren ihr, wie bei der allgemeinen Oſteomalacie, vage, den rheumatiſchen ähnliche Schmerzen vorangegangen. Soll man neben der allgemeinen Knochenerweichung dyskraſiſchen Urſprungs eine partielle, von örtlichen Bedingungen ausgehende unterſcheiden, oder hat man jene localen Proceſſe ebenfalls als Aeußerungen der allgemeinen Krankheit, die nur in Folge individueller Anläſſe an ungewohnten Stellen auftreten, zu betrachten? Die Antwort hängt von der Anſicht ab, die man ſich über das Weſen der allgemeinen Knochenerweichung bildet. Das Material hierzu aber müſſen wir, da die Aetiologie keinen Aufſchluß gewährt, in den Erſcheinungen der Krankheit ſuchen.

Die Knochenerweichung beginnt, wie ich ſchon vorübergehend

---

*) Handbuch der path. Anatomie. Bd. II. Abth. 2. S. 7.

**) De osteomalacia. Diss. inaug. Turic. 1835. S. 27.

***) Deſſen Jahresbericht. 1841. Bd. II. S. 257.

†) Ebendaſ.

††) Path. Anatomie. Bd. II. S. 340.

†††) Beiträge zur Kenntniß der Krankheit des Hüftgelenks. Gießen 1847. S. 43.

anführte, mit Symptomen der Entzündung, mit Schmerz und Injection der Bein- und Markhaut; allmählig wird an der Oberfläche des Knochens und, wie Guérin meint, bei Kindern auch zwiſchen den Lamellen deſſelben, ein Exſudat abgelagert; die Beinhaut verdickt ſich, die Oeffnungen der Markkanälchen an der Oberfläche werden weiter und die Gefäßrinnen tiefer, wodurch der Knochen rauh und porös erſcheint; ſpongiöſe Knochen ſchwellen, die Markhöhlen und Zellen erweitern ſich, theils durch Ausdehnung, theils durch Abſorption der Knochenſubſtanz, und füllen ſich mit dunkelrother, flüſſiger oder gallertartiger Subſtanz*). Tendirt der Proceß zur Heilung, wie dies bei Kindern gewöhnlich iſt, ſo entfärbt und organiſirt ſich ſpäter das Exſudat und verknöchert; entwickelt ſich die Krankheit weiter, wie in der Regel bei Erwachſenen, ſo wird das Exſudat immer flüſſiger und verdrängt immer mehr die normale Structur des Knochens. Neben der Ablagerung neuer Subſtanz ſchreitet die Erweichung der alten fort. Die mikroſkopiſche Unterſuchung erweichter Knochen hat bis jetzt nichts ergeben, wodurch unſere Kenntniß weſentlich gefördert würde**); die chemiſchen Analy-

---

*) Es mag nicht überflüſſig ſein, zu bemerken, daß das Mark junger Knochen im normalen Zuſtande dieſe Beſchaffenheit hat (Weber-Hildebrandt's Anatomie. Bd. I. S. 328).

**) J. Müller (Poggend. Ann. Bd. XXXVIII. S. 328), Gluge (Abhandl. zur Phyſiol. und Pathol. Jena 1841. S. 152), Göpel (a. a. O. S. 32), v. Bibra (Chem. Unterſ. über die Knochen und Zähne. Schweinf. 1844. S. 30), Schmidt (a. a. O.) und Gerſter (a. a. O. S. 143) haben oſteomalaciſche Knochen, Remak (Ephraim ad morphologiam rhachitidis symbolae. Diss. inaug. Berol. 1842. S. 43) und Kölliker (Mittheilungen der zürcher. naturf. Geſellſch. 1847. Nro. 11) rhachitiſche Knochen unterſucht. Müller und Gluge haben die Knochenkörperchen heller gefunden, die Kanälchen vermißt; Remak ſah Körperchen und Kanälchen heller; Göpel und v. Bibra fanden die Kanälchen ebenfalls deutlich, dieſe und die Körperchen theils heller, theils unverändert; Gerſter nahm gar keine Veränderung wahr. Nach Bibra ſollen die Markkanälchen erweichter Knochen bedeutend erweitert, die Körperchen an Zahl (relativ?) vermindert ſein. Schmidt fand in der hellen oder weinfarbenen Flüſſigkeit, welche die Markhöhle erfüllte, loſe Epitheliumzellen, Entzündungskugeln und ſogar Knochenkörperchen, d. h. die Lücken des Knochens ohne deren Wände. Nach Kölliker zeichnen ſich rhachitiſche Epiphyſen dadurch aus, daß die Grenze zwiſchen Knochen und Knorpel, ſtatt gerade, zackig oder unregelmäßig wellenförmig iſt, daß die Schichte der reihenweiſe geſtellten, an den Knochen zunächſt angrenzenden Knorpelkörperchen mächtiger iſt, als bei normalem Ge-

ſen*) ſtimmen, wenn man, wie billig, die Unterſuchung der ſkleroſirten rhachitiſchen Knochen ausſchließt, darin überein, daß die Kalkerde je nach dem Grade der Krankheit bedeutend vermindert iſt (im normalen Knochen macht die anorganiſche Subſtanz $^2/_3$, im erweichten oft nur $^1/_5$ aus); das Verhältniß des phosphorſauren Kalks zum kohlenſauren zeigte ſich normal oder alterirt, das kohlenſaure Salz zuweilen relativ vermehrt (Pröſch), meiſtens vermindert (Boſtock, Marchand, Lehmann u. A.). Die organiſche Grundlage glich dem gewöhnlichen Knochenleim (Ragsky, Dreux, Gerſter); in den vollkommen weichen und biegſamen Knochen des oſteomalaciſchen Skeletts, welches Müller unterſuchte, gelatinirte ſie nicht und gab weder die Reactionen des Leims noch des Chondrins. Die in der Markhöhle enthaltene Flüſſigkeit reagirte in Stanski's Fall neutral, führte an Kalkſalzen 12 Procent und ſetzte Kryſtalle ab, welche Barruel als phosphorſauren Kalk erkannte; im Uebrigen habe ſie alle Charaktere des Blutes beſeſſen. In dem Falle von Schmidt reagirte die Flüſſigkeit ſauer, coagulirte nicht und enthielt Milchſäure, die als Zinkſalz kryſtalliniſch gefällt wurde.

Die Kalkſalze, welche die Knochen einbüßen, werden durch den Urin ausgeführt. Faſt alle Beobachter bemerken, daß der Harn ein reichliches, weißes Sediment, hauptſächlich von phosphorſaurer Kalkerde fallen läßt**); die Nierenſteine eines Oſteomalaciſchen, welche Stansky analyſirte, beſtanden außer organiſcher Subſtanz faſt aus nichts, als phosphorſaurem Kalk.

Auf dieſen chemiſchen Thatſachen fußt eine alte, in neuerer Zeit noch ſpecieller ausgebildete Theorie der Knochenerweichung: Eine Säure im Blut ſoll den phosphorſauren Kalk auflöſen, ihn aus dem Knochenknorpel wegführen oder ihn hindern, ſich in demſelben abzulagern, worauf er ſodann durch die Nieren aus dem Körper abgeſchieden werde. Als die Säure, welche dieſe verderbliche Wirkung ausübt, haben beſonders Marchand und Lehmann***), bedin-

---

webe, und daß das körnige Depoſitum von Kalkſalzen um die Knorpelkörperchen fehlt.

*) Marchand, phyſiol. Chemie. S. 102. v. Bibra, a. a. O. S. 291. 313. J. Müller, a. a. O. S. 322. Stanski, a. a. O. S. 50. 61. Dreux, a. a. O. S. 39. Schmidt, a. a. O. Gerſter, a. a. O.

**) Stansky, a. a. O. S. 50. Ephraim, a. a. O. S. 35. Marchand, a. a. O. S. 337. Gerſter, a. a. O. S. 142.

***) Phyſiol. Chemie. Bd. I. S. 114.

gungsweiſe auch Schmidt die Milchſäure bezeichnet. Man kann dafür anführen: 1) den Einfluß, welchen vielen Autoren zufolge die zucker- und ſtärkemehlhaltigen Nahrungsmittel, aus denen ſich ſehr wahrſcheinlich während der Verdauung Milchſäure entwickelt, auf die Ausbildung der Rhachitis üben. 2) Die Dispoſition, welche, wie ich ſchon oben erwähnte, in den Lebensabſchnitten liegt, wo die Elemente der Milch typiſch aus dem Blute erzeugt oder als Nahrung benutzt werden. 3) Die Symptome der Säurebildung in den erſten Wegen, die ſaueren Schweiße und den Milchſäuregehalt des Urins (Marchand), welche bei Rhachitiſchen vorkommen. 4) Den Zuſammenhang der Oſteomalacie mit Diabetes, den ich mehrfach erwähnt, wovon ich aber nur Ein Beiſpiel ausführlich aufgezeichnet finde*). 5) Endlich die von Schmidt conſtatirte Gegenwart der Milchſäure in der Flüſſigkeit, die die Markröhre erweichter Knochen ausfüllt. Was gegen dieſe Hypotheſe ſpricht, ſind zunächſt die Zweifel, die durch Liebig im Allgemeinen gegen die Anweſenheit der Milchſäure in friſchen thieriſchen Säften angeregt ſind**); Marchand hat die Methode, wodurch er die reichlichen Mengen von Milchſäure aus dem Harn des rhachitiſchen Kindes gewann, nicht näher angegeben und Schmidt's Analyſe iſt an einer der Leiche entnommenen Subſtanz, alſo vielleicht erſt nachdem eine Zerſetzung ſtattgefunden hatte, angeſtellt. Göpel***) wendet noch ein, daß, wenn Milchſäure das Auflöſungsmittel der Knochenerde wäre, der kohlenſaure Kalk überall eher, als der phosphorſaure, ſchwinden müſſe, weil er leichter in jenem Menſtruum gelöſt werde.

Welches aber auch das Mittel ſei, deſſen ſich der Organismus zur Löſung und Entfernung der Knochenerde bedient, ſo wird ein wichtiges und, wie ſich herausgeſtellt hat, das erſte Element der Krankheit, die Knochenentzündung, mittelſt dieſer chemiſchen Hypotheſe nicht erklärt.

Man kennt, wenigſtens an Thieren, die Wirkungen, welche die Entziehung der phosphorſauren Kalkerde in den Knochen hervor-

*) Sylvanus in philos. transact. T. XLI. pag. 682. Stanski, a. a. O. S. 30.

**) Valentin's Phyſiologie. Bd. I. S. 663.

***) a. a. O. S. 37.

bringt. Iſenflamm*), Choſſat**) und v. Bibra***) haben Erfahrungen darüber mitgetheilt. Tauben und Hühner wurden verhindert, ihrer Gewohnheit gemäß, Kalk zu picken, übrigens gut genährt, in Folge davon verminderte ſich nach und nach der Kalkgehalt der Knochen und es iſt intereſſant, daß auch hierbei die Knochen der jungen Thiere verkrümmt, die der ausgewachſenen brüchig wurden. Choſſat's Tauben ſtarben im 8.—10. Monate vom Anfange des Verſuchs gerechnet; dem Tode ging eine anfangs mäßige, ſpäter außerordentlich ſtarke Diarrhöe voraus. Von einem beſonderen Blutreichthum der Knochen iſt in dieſen Fällen nirgends die Rede. Es kann keinen Unterſchied machen, ob die Knochenerde dem Blute vorenthalten bleibt oder in demſelben gelöſt erhalten wird. Und wollte man annehmen, daß die Säure des Blutes den bereits gebildeten Knochen angreife, die Kalkerde gleichſam aus ihrer Verbindung mit dem Knorpel löſe und dabei, als eine Art von Reaction, die Congeſtion zu Stande bringe: ſo ließe man unerklärt, wie die Entartung ſich auf einzelne Knochen beſchränken, wie ſie in ſo regelmäßiger Weiſe nach und nach am Skelett fortſchreiten kann und warum ſie bei Erwachſenen faſt conſtant und häufig auch bei Kindern die Zähne verſchont.

Ich glaube, daß die entzündlichen Erſcheinungen, wie ſie der Zeit nach das Erſte, ſo auch hinſichtlich der Cauſalität das Primäre ſind. Daß dieſe Entzündungen mit Erweichung des Knochens enden, kann durch eine eigenthümliche Conſtitution des Blutes, durch eine Neigung deſſelben, die Kalkſalze aufgelöſt zu halten, vermittelt ſein. Doch halte ich nicht einmal dies für ganz ſicher. Im Grunde findet bei jeder Caries, bei jedem Krebs des Knochens und jeder Geſchwulſt, die auf denſelben drückt, Reſorption der Kalkerde Statt und vielleicht wird zur Erweichung und Verkrümmung des Knochens nur eine eigenthümliche Art der Circulationsſtörung erfordert, eine Circulationsſtörung, welche faſt gleichzeitig die ganze Dicke des Knochens ergreift und an keiner Stelle heftig genug iſt, um in Eiterung oder ausgedehnten Brand (Nekroſe) überzugehen. Betrachtet man die Knochenentzündung als die Grundlage des Lei-

*) Iſenflamm, Verſuch einiger prakt. Anmerkungen über die Knochen. Erl. 1782. S. 397.

**) Froriep's neue Notizen. Bd. XXIII. S. 291.

***) a. a. O. S. 57.

dens, die entweder für ſich oder mit Hülfe einer beſonderen Blutmiſchung die Erweichung nach ſich zieht, ſo ergiebt ſich nun von ſelbſt, warum Knochenpartien, die ſich durch äußere oder innere Einflüſſe im Congeſtivzuſtande befinden, vorzugsweiſe zum Herd der Krankheit erkoren werden. Das Räthſel, wie eine allgemeine Alteration, ſei es der Säfte oder des Gefäß- oder Nervenſyſtems, dazu komme, ein beſtimmtes Gewebe und dies wieder in beſtimmter Reihenfolge in Entzündung zu verſetzen, wird hiermit freilich nicht gelöſt; jedenfalls aber wird man eher dafür Analogien in den früher abgehandelten Dyskraſien finden, als für die Hypotheſe, daß ein chemiſch wirkendes Mittel unter gleich beſchaffenen Körpern eine Auswahl treffe. Zahlreich ſind insbeſondere, wenn man die Symptome und die Localiſation betrachtet, die Aehnlichkeiten der Knochenerweichung mit dem chroniſchen Rheumatismus. Das Gefühl von Hitze und die reichlichen Schweiße, welche die heftigern Fälle von Oſteomalacie begleiten*), näheren dieſe ſogar dem acuten Rheumatismus. Nicht als wollte ich Ein Unbekanntes durch ein anderes erklären, ſondern beide künftigen Erklärungen zugänglicher zu machen, möchte ich die Behauptung aufſtellen, Rhachitis und Oſteomalacie ſeien Rheumatismus in einem Körper, deſſen Knochen zur Erweichung disponirt ſind.

Ich verweile nicht bei den Vorläufern und den übrigen begleitenden Symptomen der Knochenerweichung, die weder charakteriſtiſch noch beſtändig ſind. Die Krankheit ergreift ſchwächliche und robuſte, wohlgenährte Subjecte; bei der Rhachitis des Fötusalters iſt ſogar reichliche Fettentwicklung Regel; auch ſind hier die Muskeln nicht immer blaß und ſchlaff, wie ſie bei Knochenerweichung der Kinder und Erwachſenen geſchildert werden, wo die Atrophie des Muskelſyſtems, ja die fettige Entartung einzelner Muskeln (Rokitansky) vielleicht nur die Folge ihrer Unthätigkeit iſt. Manche Symptome der Rhachitis, die man als Beweiſe einer allgemein fehlerhaften Ernährung anſieht, gehören wahrſcheinlich zufälligen Complicationen mit den bei Kindern ſo gewöhnlichen Darm- und Lungenleiden an oder ſind mechaniſche Folgen der Difformität, in dem knöchernen Gerüſte des Schädels und Rumpfes. Namentlich ſind die Dislocationen der Athem- und Kreislaufsorgane gewiß nicht ohne Bedeutung und die Vergrößerung der Leber, wenn ſie nicht blos ſcheinbar

*) Stanski, a. a. O. S. 56.

iſt, durch Verengung des Thorax und Herabdrängen der Bauch-eingeweide bedingt, könnte ſchon in der Erſchwerung des Kreislaufs durch Verſchiebung des Herzens und der großen Gefäßſtämme eine genügende Erklärung finden.

3. Knochenbrüchigkeit, Oſteoſpathyroſis*).

Dieſer Name bezeichnet zunächſt ein Symptom, die Dispoſition einzelner oder aller Knochen des Skeletts, auf geringfügige Anläſſe zu brechen.

Die näheren Urſachen dieſes Symptoms ſind manchfaltig; ſie liegen entweder in der Form und Textur oder in der chemiſchen Zuſammenſetzung des Knochengewebes, in der Regel vielleicht in beiden.

Der Knochen braucht eine gewiſſe Stärke, um der ihm auferlegten Laſt gewachſen zu ſein, und wie der beſt conditionirte Balken unter übermäßiger Belaſtung zuſammenbrechen würde, ſo bricht ein Knochen, wenn ſeine Maſſe dem Gewicht, das er zu tragen hat, nicht entſpricht. Dieſer Fehler iſt kein Miſchungsfehler des Knochengewebes; ihn zu erzeugen, bedarf es nicht gerade eines Miſchungsfehlers des Blutes und wenn ein ſolcher an der Entſtehung des Knochenleidens Antheil hat, ſo kann dies auf ganz indirecte Weiſe geſchehn. Die Veränderung des Knochens, die hier eintritt, verdient den Namen der Atrophie. Breite Knochen verdünnen ſich nach Reduction der diploëtiſchen Subſtanz, ſpongiöſe Knochen werden leichter und poröſer, indem die Zellen größer, die Knochenplättchen und Bälkchen ſchmächtiger werden; Röhrenknochen ſchwinden in der Dicke oder, wenn ſie äußerlich ihr Volumen behalten, verlieren ſie an Maſſe durch Vergrößerung der Markhöhle. Typiſch findet in compacten Knochen mit den Jahren eine relative Zunahme der Markhöhle gegen die Rindenſubſtanz Statt **), und dieſer Umſtand genügt, um die größere Zerbrechlichkeit der Knochen bei Erwachſenen im Vergleich zu Kindern, auch ohne die Annahme reichlicherer Kalkablagerung, zu erklären. Krankhafter Weiſe atrophirt, mit allen anderen Geweben, die Knochenſubſtanz in gelähmten Glie-

*) Weltner, de osteospathyrosi. Diss. inaug. Hal. 1841. Bakker, a. a. O.
**) Meine allgem. Anat. S. 842.

dern, wahrſcheinlich in Folge mangelhafter Exſudation aus den contrahirten Gefäßen; ſie atrophirt durch Druck, wenn ſich im Innern der Markhöhle paraſitiſche Geſchwülſte entwickeln und vielleicht iſt dies die Urſache der in Verbindung mit Krebs häufig beobachteten Knochenbrüchigkeit, wovon Bouvier*) ein lehrreiches Beiſpiel erzählt. Anhaltende Congeſtion mag durch den Druck ausgedehnter Gefäße ebenfalls zur Reſorption und Atrophie der Knochen Anlaß geben, ſo daß ſich im Kleinen wiederholen würde, was man ſo häufig bei pulſirenden Aneurysmen, wenn ſie an knöchernen Wänden anliegen, beobachtet. So zeigt ſich mitunter die Oberfläche der brüchigen Knochen rinnenförmig vertieft und erodirt, wie in dem merkwürdigen, von Otto**) beſchriebenen Falle. Verſchließung zuführender Gefäße durch Entzündung, Verknöcherung, Faſerſtoffpfröpfe muß in ähnlicher Weiſe die Ernährung der Knochen beeinträchtigen und man muß unterſuchen, ob Dyskraſien, wie Syphilis, Skrofeln, Arthritis nicht auf einem der angegebenen Wege die Atrophie der Knochen und deren Brüchigkeit veranlaſſen, ehe man dem Blute derſelben einen feindſeligen Einfluß auf die Miſchung der Knochen zuſchreibt.

Die chemiſchen Veränderungen, welche zur Knochenbrüchigkeit führen können, ſind doppelter Art. Von der einen war im vorigen Abſchnitte die Rede: der Knochen erweicht durch Verluſt ſeiner erdigen Beſtandtheile von der Markhöhle aus bis auf einen Reſt der Rinde, die bei der Biegung des Knochenknorpels einknickt: dies iſt die Brüchigkeit, welche die Oſteomalacie begleitet und durch Mangel an Kalkſalzen bedingt iſt. Die andere Art, die einzige, die man bisher gewöhnlich als Grund der Knochenbrüchigkeit anerkannte, wäre ein relatives Uebergewicht an erdigen Beſtandtheilen, wodurch allerdings die Sprödigkeit des Knochens vermehrt werden müßte. Ob eine ſolche Ueberladung des Knorpels mit Salzen vorkomme, iſt durch die chemiſche Analyſe noch nicht bewieſen und wenn das Verhältniß der Salze zum Knorpel, wie man anzunehmen Grund hat, ein ſtöchiometriſch beſtimmtes iſt, ſo dürfte man bezweifeln, ob ſie möglich iſt.

---

*) Froriep's Not. Bd. XXXVI. S. 15.
**) Bakker, a. a. O. S. 16.

4. Skrofuloſis.

Unter allen den vielfach mißbrauchten medicinischen Perſonificationen gewiß die am allermeiſten mißbrauchte! Die Skrofelſucht iſt der Popanz, dem ſo ziemlich Alles in die Schuhe geſchoben wird, was Kindern unter 14 Jahren, ohne augenfälligen und genügenden äußeren Grund, Pathologiſches begegnet. Wo liegt, wenn man die bisherigen Beſchreibungen durchgeht, das Specifiſche, wodurch doch zuletzt der Begriff der beſonderen Krankheit gegen andere und gegen den allgemeinen Begriff der Krankheit und Kränklichkeit abgegrenzt werden muß? Nicht in den Urſachen; denn zu den Urſachen der Skrofuloſis rechnet man Alles, was überhaupt den Menſchen krank machen kann, die Skrofuloſis der Eltern und jede andere Dyskraſie derſelben, ihr Alter und ihre Lebensweiſe, ihre zu große Verſchiedenheit und ihre zu nahe Verwandtſchaft, das Klima und den Boden, das Trinkwaſſer und die Speiſen, Hitze und Kälte, Trägheit und Anſtrengung, frühzeitige und verſpätete Reife. Nicht in der Conſtitution und dem Habitus; nach den Anſichten engliſcher Aerzte ſind blonde Kinder mit weißer Haut, nach franzöſiſchen Schriftſtellern ſind brünette Kinder vorzugsweiſe der Krankheit unterworfen; die Urſache dieſer Meinungsverſchiedenheit ſpringt in die Augen. Wenn man herkömmlicher Weiſe einen erethiſch- und einen torpid-ſkrofulöſen Habitus unterſcheidet, wenn man dieſen beiden gar noch einen dritten, gemiſchten zufügt*), ſo möchte ſchwerlich irgend ein Kind von der Anwartſchaft auf ſkrofulöſe Leiden ausgeſchloſſen ſein. Man behauptet, daß die Skrofuloſis eine Säftekrankheit ſei, aber man muß ſich auch hier mit dieſer vagen Beſtimmung begnügen; kaum iſt eine nähere Andeutung des Charakters der ſkrofulöſen Blutmiſchung gewagt worden und es iſt nicht der Mühe werth, das Reſultat der wenigen Analyſen des Blutes von Skrofelkranken**) wiederzugeben, da ſie keine Uebereinſtimmung zeigen und bei einer ſo chroniſchen und vielgeſtaltigen Krankheit auch nicht zeigen können. Sollen wir die ſkrofulöſe Dyskraſie aus ihrer Localiſation erkennen?

---

*) Ruete, die Skrofelkrankheit. Göttingen 1838. S. 20.

**) Nicholſon in Heller's Archiv. 1845. S. 173. Philips in Canſtatt's Jahresbericht. 1846. Bd. IV. S. 138. Glover, die Pathologie und Therapie der Skrofeln. A. d. E. Berlin 1847. S. 62.

ſie ergreift die äußere Haut, die Schleim- und ſeröſen Häute, die Knochen und Gelenke, das Gehirn, die Sinnesorgane und die Drüſen, conglomerirte wie conglobirte; ſie äußert ſich in Leiden des Kopfs, der Bruſt, des Bauchs und der Extremitäten. Soll die Form der Localkrankheiten die Diagnoſe begründen? Die Scrofuloſis erſcheint in übermäßiger Ernährung und in Atrophie, in Ausſchlägen und Entzündungen, in Knochenerweichung und Drüſenverhärtung, in Ablagerung von anorganiſchen, organiſchen und organiſirten Geweben, ja von Pilzen, Würmern und Läuſen!

So iſt die alte Familie der ſkrofulöſen Krankheiten im Begriff, an ihren eigenen Uebertreibungen zu Grunde zu gehen; in dem radicalen Oeſterreich iſt ſie bereits aus dem pathologiſchen Syſtem geſtrichen und wo man dem ärztlichen Takt, der dieſe Ontologie zur Erklärung einer beſonderen Kränklichkeit des Kindesalters geſchaffen hat, Rechnung trägt, fühlt man doch die Nothwendigkeit, dieſelbe ſymptomatiſch zu beſchränken.

Es wurden in dieſer Abſicht beſonders 2 Erſcheinungen hervorgehoben, welche beide zu der ſogenannten Ablagerung der Skrofelmaterie in Beziehung gebracht werden, ſo jedoch, daß die Eine mehr das ſkrofulöſe Product, die andere mehr die Ablagerungsſtätte betrifft. Dort wird die Eigenthümlichkeit des Exſudats, hier die Affection beſonderer Organe zum Mittelpunkt und pathognomoniſchen Kennzeichen der ſkrofulöſen Krankheiten erhoben. Eine Anzahl heterogener Krankheitsfälle wird dadurch allerdings beſeitigt und es fragt ſich nur, ob die, welche übrig bleiben, wirklich Aeußerungen Einer ſpecifiſchen Diatheſe ſind und ob ſie ihrem Weſen nach einander näher ſtehen, als allen den ausgeſchloſſenen. Ich bezweifele Beides.

Was man als ſkrofulöſes Depoſitum betrachtet, iſt eine unorganiſirte, weiße, käſeartige und zerreibliche, aus mikroſkopiſchen Körnchen zuſammengeſetzte Maſſe, auf deren genauere Beſchreibung ich ſpäter zurückkomme. Es ſind dieſelben Elemente, aus welchen auch die rohen Tuberkeln beſtehen und wenn man jene als charakteriſtiſchen Ausdruck einer Blutkrankheit an die Spitze ſtellt, ſo muß man zugleich die Identität der Skrofuloſe und Tuberculoſe behaupten*). Dagegen iſt nun ſchon vom kliniſchen Stand-

---

*) Barthez u. Rilliet, maladies des enfans. T. III. p. 3. Canſtatt, ſpec. Pathologie. Bd. I. S. 203. Lugol, über die Urſachen der ſkrofulöſen Krankheiten. A. d. F. von Krupp. Leipzig 1844. Glover, a. a. O.

punkt mancherlei einzuwenden. Es fehlt viel, daß die tuberculöſen Ablagerungen überall als Zeichen einer allgemeinen und ſpecifiſchen Miſchungskrankheit der Säfte anzuerkennen wären; ſie finden ſich mitten in anderweitigen, z. B. krebshaften Entartungen; ſie kommen bei Kindern und Erwachſenen vereinzelt und ohne ſonſtige Störungen der Geſundheit vor. Das Alter, in welchem die Anlage zur Tuberculoſe am größten iſt, iſt gerade dasjenige, in welchem ſkrofulöſe Krankheiten zu heilen pflegen. Man betrachtet, um dieſen Widerſpruch zu löſen, die Tuberculoſe der Lungen als die Krankheitsform, in welcher bei Erwachſenen die ſkrofulöſe Diatheſe ſich äußere und man behauptet, daß Individuen, die in der Jugend ſkrofulöſe Geſchwülſte hatten, der Tuberculoſis mehr exponirt ſeien, als andere. Dies mag ſeine Richtigkeit haben; gewiß aber ſind die Fälle nicht ſelten, wo ſich die Tuberculoſis in früher robuſten und geſunden Körpern entwickelt, wo die Nachkommen phthiſiſcher Eltern nach der Pubertätsentwicklung phthiſiſch werden, ohne jemals vor derſelben an Skrofeln gelitten zu haben. Noch bedenklicher wird der Verſuch, die erwähnte Art von Ablagerungen von einer eigenthümlichen und überall gleichen Dyskraſie herzuleiten, wenn wir ihn vom anatomiſchen Standpunkt prüfen. Jene käſige Tuberkel- oder Skrofelmaterie iſt, wie ſich ſpäter zeigen wird, eingetrockneter Eiter oder ſie iſt doch von dem Eiter, der ſein Plasma verloren hat, weder optiſch, noch chemiſch zu unterſcheiden. So mißlich es nun wäre, alle Dyskraſien für identiſch zu erklären, welche einen flüſſigen Eiter liefern, ebenſo unſtatthaft iſt es, einer einzigen Blutkrankheit die Fähigkeit und das Beſtreben zuzuſchreiben, eine trockne, eiterartige Subſtanz abzuſetzen. Während alſo dieſe Definition, die ſich an das pathiſche Product hält, einem untergeordneten Criterium zu Liebe Heterogenes zuſammenſtellt, vernachläſſigt ſie zugleich eine Reihe von Localproceſſen, die wegen ihrer Häufigkeit eine wichtige Stelle in dem Geſammtbild der Skrofelſucht einnehmen und wegen ihres oft ſpontanen Urſprungs, ihres chroniſchen Verlaufs und ihrer ſpecifiſchen Symptome zur Anerkennung einer dyskraſiſchen Grundlage vorzugsweiſe auffordern, ich meine die ſogenannten ſkrofulöſen Exantheme, die Ophthalmien, auch die Knochen- und Gelenkentzündungen, die nicht Ausgänge von Tuberkelablagerung ſind.

Auf die im Bisherigen beſprochene Anſicht war die Oertlichkeit der ſkrofulöſen Erſcheinungen nicht ohne Einfluß: in den angeſchwollenen Lymphdrüſen entdeckte man die Materie, die man dann zur

katerochen ſkrofulöſen ſtempelte. Die Bedeutung, welche damit ſtill⸗ſchweigend der Affection der Lymphdrüſen beigelegt wird, wird von der anderen Meinung*) offen anerkannt, indem dieſe den Namen der Skrofelgeſchwülſte auf die degenerirten Lymphdrüſen beſchränkt und ſie zugleich als die weſentlichen Kennzeichen der Skrofelkrankheit betrachtet. Eine beſondere Wichtigkeit haben in dieſer Rückſicht von Alters her die Anſchwellungen der Lymphdrüſen der Unterkinngegend und die Narben von Vereiterungen derſelben erlangt. Aber auch dieſer Auffaſſung wird der Vorwurf gemacht, einerſeits, daß ſie die vereinzelten, auf äußere Anläſſe entſtandenen Drüſenentzündungen von den conſtitutionellen nicht unterſcheide, andererſeits, daß ſie das Band nicht berückſichtige, welches zwiſchen den ſkrofulöſen Drüſen⸗leiden und den anderweitigen Aeußerungen des ſkrofulöſen Krank⸗heitsproceſſes beſtehe.

Von einer Theorie der Skrofuloſis, einer Erklärung des inneren Zuſammenhanges ihrer Symptome, kann natürlich nicht die Rede ſein, bevor man ſich über den Begriff, der bei dieſem Worte ſein ſoll, verſtändigt haben wird. Daß indeß in derſelben das Lymph⸗gefäßſyſtem eine hervorragende Rolle ſpielt, iſt ſchon jetzt klar und hat allen bisherigen Erklärungsverſuchen vorgeſchwebt. Sogar die⸗jenigen, die einen ſkrofulöſen Stoff ſtatuiren, ſchreiben ihm doch, in jugendlichen Körpern wenigſtens, eine ſpecielle Vorliebe für die Lymph⸗drüſen zu, wogegen er ſich, in Erwachſenen, mehr zu den Lungen hingezogen fühle. Der erſte und vorbereitende Schritt, um in dieſe vielgeſtaltige Krankheit oder dieſe Gruppe von Krankheiten, wie ſie jetzt daſteht, Licht und Ordnung zu bringen, muß alſo der ſein, die näheren Bedingungen des Erkrankens der Lymphdrüſen aufzuſuchen. So halte ich für den Anfang einer wiſſenſchaftlichen Behandlung unſeres Gegenſtandes eine Arbeit von Velpeau**), in welcher der Beweis geführt wird, daß die ſkrofulöſe Drüſenentzündung nicht, wofür man ſie meiſtens ausdrücklich erklärt hatte, eine idiopathiſche ſei; daß ſich bei aufmerkſamer Beobachtung in der weit überwie⸗genden Mehrzahl der Fälle eine äußere oder innere Entzündung auf⸗finden laſſe, in deren Folge die benachbarten Lymphdrüſen anſchwellen. Namentlich erklärt ſich die Häufigkeit der Submaxillardrüſengeſchwulſt durch die häufigen Kopfausſchläge, die Entzündungen des Zahn⸗

*) Philips, a. a. O.

**) Müller's Archiv. 1838. S. XXXIX.

fleiſches, die Ohrenflüſſe, wozu, nach Griesinger's Erinnerung*), noch die Anginen und Tonſillaraffectionen kommen. So hätten wir die Bauchſkrofeln, etwa wie die Geſchwulſt der Meſenterialdrüſen im Typhus, von Entzündungen der Darmſchleimhaut, die Skrofelgeſchwülſte der Bronchialdrüſen von Lungenkatarrhen herzuleiten, und wenn ſolche Schleimhautentzündungen zu ſchleichend und zu wenig intenſiv ſcheinen, um ſo bedeutende Degenerationen entſprechender Lymphdrüſen zu veranlaſſen, ſo iſt dagegen ihre zeitliche Ausdehnung, ihre Neigung ſich zu wiederholen, in Anſchlag zu bringen. Möglich, daß ſelbſt die Reſorption von anderen, als entzündlichen, und alſo von ſchmerzlos gebildeten Exſudaten zu Lymphdrüſengeſchwulſt führen kann, wie dies z. B. Griesinger bei der Aufſaugung eines apoplektiſchen Herdes wahrgenommen zu haben glaubt.

Bei Allem dem kann man nicht verkennen, daß, verglichen mit einfachen Entzündungen, ein Mißverhältniß zwiſchen den peripheriſchen Entzündungsſymptomen und der Theilnahme der Lymphdrüſen beſteht, zumal wenn man weiß, wie gern ſonſt dieſe ſympathiſchen Geſchwülſte der Lymphdrüſen ſich zertheilen und wie ſelten es zur Vereiterung derſelben kommt. In dieſer Hinſicht laſſen ſich den ſkrofulöſen Entzündungen nur einige andere, ebenfalls ſpecifiſche, die ſyphilitiſchen, die durch Leichengift inficirten Wunden, an die Seite ſtellen.

Dieſe übermäßige Vulnerabilität des Saugaderſyſtems bildet den Einen Factor des charakteriſtiſchen Elementes der Skrofelſucht. Den anderen bildet die ungewöhnliche Neigung zu peripheriſchen Entzündungen, aus welchen jene Drüſengeſchwülſte hervorgehen oder doch hervorgehen können. Beide Factoren aber ſind wechſelſeitig von einander abhängig. Mit der Exſudation ſteigert ſich die Aufgabe der Saugadern; ſo lange die Saugadern aber den geſteigerten Anſprüchen genügen können, iſt auch noch die Reſorption des Exſudats möglich; die heftigſten Symptome datiren daher von dem Augenblick, wo die Thätigkeit der Saugadern in's Stocken geräth. Wenn daher durch entzündliche Diatheſe die Gelegenheiten zur Erkrankung des Lymphſyſtems ſich häufen, ſo bewirkt umgekehrt die Irritabilität des Lymphſyſtems, daß ſich aus geringfügigen äußeren Anläſſen, aus Congeſtivzuſtänden, die unter anderen Verhältniſſen unbeachtet vor-

---

*) Roser und Wunderlich, Archiv. 1845. S. 515.

über gegangen ſein würden, anſehnliche, ſchwer zu zertheilende Entzündungen entwickeln.

Die Urſachen, von welchen die ungewöhnliche und voreilige Betheiligung der Lymphdrüſen an den peripheriſchen Exſudationen der Skrofulöſen abhängt, laſſen ſich nur vermuthen, und zwar ſind mancherlei Vermuthungen möglich. Die Schuld kann 1) an den Lymphdrüſen liegen; ſchon der größere Reichthum an Gefäßen, den ſie bei Kindern zeigen*), kann ſie zu ſympathiſchen Anſchwellungen geneigter machen. Die Annahme eines Mißverhältniſſes zwiſchen der Weite der zuführenden Saugadern und der capillaren Saugadernetze innerhalb der Drüſen würde die Neigung zu Stockung in den letzteren wohl erklären; allein nach Sömmerring gelingt gerade in den Leichen von Skrofulöſen die Injection der Lymphgefäße und Lymphdrüſen am leichteſten. 2) aber kann in abnorm beſchaffener oder im Uebermaaß zuſtrömender Lymphe der Grund der Lymphdrüſenentzündung liegen; dann wären, da die Menge und Beſchaffenheit der Lymphe durch die Exſudation beſtimmt wird, entweder Anomalien der Qualität des Blutes oder des Tonus der Gefäßwandungen zu beſchuldigen. Erhielte aus dem einen oder anderen Grund die Lymphe eine größere Plaſticität, eine erhöhte Fähigkeit, Körperchen zu erzeugen, ſo dürfte daraus die Verſtopfung der feinen Kanälchen in den Lymphdrüſen und die Entſtehung der Skrofelgeſchwülſte um ſo natürlicher ſich ergeben, da auch zwiſchen den Lymphkörperchen und den Körperchen der oben erwähnten ſkrofulöſen und tuberculöſen Ablagerungen kein Unterſchied zu finden iſt.

Vielleicht erhält aber das Exſudat diejenigen Eigenſchaften, durch die es dem Saugaderſyſtem verderblich wird, erſt nach dem Austritt aus den Blutgefäßen; ich möchte ſagen in dem Zeitraum, der zwiſchen der Ausſcheidung aus dem Blut und der völligen oder theilweiſen Rückkehr in die Saugadern verläuft und nach Umſtänden länger oder kürzer ausfallen kann. Außer der unverhältnißmäßigen Stärke, welche die Drüſengeſchwulſt bei Skrofulöſen erreicht, zeigt ſie das Auffallende, daß ſie noch fortbeſteht, wenn ſchon die locale Entzündung, durch die ſie veranlaßt wurde, in Eiterung übergegangen iſt, da doch bei gewöhnlichen Entzündungen die Anſchwellungen der Lymphdrüſen ſich in der Regel mit dem Eintritt der Ausgänge zertheilen. Auch ſind, wenn mich meine geringe Erfahrung nicht

---

*) Sömmerring, vom Bau des menſchl. Körpers. Bd. IV. S. 514.

täuſcht, die Drüſengeſchwülſte relativ viel bedeutender bei Haut- und Schleimhautentzündungen, als bei den Entzündungen der Knochen und Gelenke, wo ſie oft nicht einmal beſondere Aufmerkſamkeit erregen. Jedenfalls kommen viel mächtigere Anſchwellungen an den Drüſen vor, welche Gefäße von Schleimhautoberflächen her erhalten, an den Unterkiefer-, Bronchial- und Meſenterialdrüſen, als an den Drüſen der Leiſten- und Achſelgegend. Halte ich dies zuſammen mit der entſchiedenen Dispoſition der Kinder überhaupt und der ſkrofulöſen insbeſondere, Paraſiten jeder Art, pflanzliche und thieriſche, anzuziehen und zu beherbergen: ſo möchte ich einer ferneren Prüfung die Frage empfehlen, ob nicht das ſkrofulöſe Exſudat, vermöge ſeiner chemiſchen Zuſammenſetzung oder ſeiner langſamen Erneuerung, zu einer der Gährung oder Fäulniß verwandten Zerſetzung tendire und ob es nicht Producte einer ſolchen Zerſetzung ſein mögen, welche nach Art des ſyphilitiſchen und Leichengiftes, die nächſtgelegenen Lymphdrüſen reizen?

Wir haben bisher hauptſächlich die Urſachen der Lymphdrüſengeſchwülſte zur Sprache gebracht. Daß ſie, wenn ſie zahlreich ſind, auch wieder eine Rückwirkung auf das Geſammtbefinden üben, indem ſie Schuld ſind, daß dem Blute abnorme Stoffe beigemiſcht, normale vorenthalten werden, darf man mit ziemlicher Gewißheit ausſprechen; Genaueres aber läßt ſich auch hierüber nicht ermitteln, bevor wir nicht die Function der Lymphdrüſen im geſunden Körper näher kennen.

II. Anomalien der Quantität der Säfte.

In der Vorausſetzung, daß die Quantität des Blutes nach zwei Seiten hin verändert werden könne, hat man einen Zuſtand der Blutfülle (Plethora) und der Blutleere (Anämie) unterſchieden.

Der directe Beweis, daß dieſe Zuſtände möglich, daß ſie in dem beſonderen Falle wirklich ſind, iſt für jetzt nicht zu führen. Wir wiſſen nicht genau, welche Blutmenge in geſunden Körpern Norm iſt; wir beſitzen überhaupt keine zuverläſſige Methode, um die Quantität des Blutes, die in einem gegebenen Moment in dem Gefäßſyſtem enthalten iſt, zu beſtimmen, viel weniger eine Methode, welche in Krankheiten ohne Nachtheil angewandt werden

dürfte*). So iſt alſo die Behauptung, daß ein Körper reich oder arm an Blut ſei, überall nur Hypotheſe, die ſich theils auf unſer Wiſſen von den Urſachen und Heilmitteln, theils auf die Betrachtung der Symptome gründet. Wo bei reichlicher Nahrung und geringem Verbrauch der Säfte, wo nach dem Ausbleiben oder Stocken gewohnter, zumal blutiger Abſonderungen Krankheitszufälle auftreten, legt man dieſelben einer Zunahme des Blutes zur Laſt; das Gegentheil, wenn ſich krankhafte Erſcheinungen in ſchlecht genährten Körpern, nach Blut- und Säfteverluſten entwickeln. Rothe turgescirende Haut, voller Puls, Neigung zu Congeſtionen begründen die Diagnoſe der Plethora; Bläſſe und Collapſus, Leere des Pulſes, Hinfälligkeit, Ohnmachten u. dgl. die Diagnoſe der Anämie. Hierbei giebt man indeß ſchon zu, daß der Blutmangel unter der täuſchenden Larve erhöhter Turgescenz, die Plethora mit Unterdrückung der Kräfte auftreten könne und man muß ferner eingeſtehen, daß alle dieſe Zufälle bei übrigens geſunden Individuen zu vorübergehend und zu plötzlich erſcheinen können, als daß an eine Veränderung der Quantität der Blutmaſſe zu denken wäre. Noch unſicherer iſt der Schluß aus den Juvantibus. Beſeitigt auch die Aderläſſe die krankhaften Aeußerungen, ſo bleibt es immer fraglich, ob ſie radical oder palliativ, cauſal oder ſymptomatiſch wirkte, ob ſie dadurch nützte, daß ſie die geſteigerte Blutmenge auf das normale Maaß zurückführte oder dadurch, daß ſie die normale oder gar ſchon verringerte Quantität des Blutes, den augenblicklichen Bedürfniſſen gemäß, weiter reducirte, wie dies ja offenbar der Effect der Aderläſſe in Entzündungen iſt; es bleibt zweifelhaft, ob ſie unmittelbar, wegen der Blutverminderung oder mittelbar, wegen ihrer Nachwirkung auf die chemiſchen Qualitäten des Blutes, indicirt war. Die Wichtigkeit des letztgenannten Momentes läßt ſich ſchon daraus erkennen, daß die Fähigkeit, Blutverluſte zu ertragen, je nach der Blutmiſchung ſo großen Variationen unterworfen iſt, ſo daß z. B. in Entzündungen Maſſen von Blut entzogen werden dürfen, deren Verluſt dem geſunden Individuum verderblich geworden wäre.

Man hat übrigens die Bedeutung, welche der Qualität des Blutes neben den Schwankungen ſeiner Quantität zukömmt, nicht verkannt. Da ſowohl die Exſudation, als die Aufnahme der Lymphe

---

*) Vergl. Valentin, Phyſiol. 2. Aufl. Bd. I. S. 493. Weiß in Heller's Archiv. 1847. S. 559. Veit, observationum de sanguinis quantitate recensio. Diss. inaug. Hal. 1848.

in’s Blut zum Theil von dem Druck, der auf die Gefäßwände ausgeübt wird und somit auch von der Blutmaſſe abhängt; da es ferner nicht wahrſcheinlich iſt, daß ſich die Beſtandtheile des Blutes krankhafter Weiſe ganz gleichmäßig vermehren oder wieder erzeugen: ſo konnte man wohl vorausſehen, daß die Abweichungen der Quantität des Blutes von Veränderungen ſeiner Qualität begleitet ſein würden. Die Analyſen des Blutes bei Individuen, welchen man eine abnorme Blutmenge zuſchrieb, haben dies beſtätigt, in dem Maaße, daß man heutzutage bei den Namen Plethora und Anämie häufiger die eigenthümliche Kraſe, als die zweifelhaften Mengenverhältniſſe im Auge hat und von anämiſchem und plethoriſchem Blute, als differenten Arten, ſpricht.

Ich habe in dem vorigen Abſchnitt angegeben, daß das Blut in der Plethora und Anämie von dem normalen hauptſächlich durch ſeinen relativen Gehalt an Körperchen ſich unterſcheidet, der dort die Norm überſteigt, hier unter dieſelbe herabſinkt. Man hat in dem immer wieder ſich erneuernden Beſtreben, die Blutmiſchung als den Hebel aller Krankheitsſymptome an die Spitze zu ſtellen, den Satz umgekehrt und die Krankheiten mit relativ erhöhtem Gehalt an Körperchen Plethora, diejenigen mit vermindertem Gehalt an Körperchen Anämie genannt. Dies iſt nur geeignet, Verwirrung zu ſtiften. Es iſt genug, daß die Worte Plethora und Anämie bereits doppeltſinnig ſind: ſie bedeuten zuerſt beſtimmte Symptomencomplexe und ſodann die ſupponirten Urſachen derſelben, die Vermehrung und Verminderung des Blutes. Ehe man ihnen noch einen dritten Sinn unterlegt, ſollte man ſich verſichert haben, daß die Thatſachen, die man auf dieſe Art in Einen Begriff zuſammenkettet, auch in der Natur unzertrennlich verbunden ſind. Dem iſt ſicherlich nicht ſo. Das Blut kann reich an Körperchen und dabei an Maſſe vermindert ſein, wie in der Cholera; es kann arm an Körperchen und an Maſſe vermehrt ſein, wie wir dies für die Chloroſe wahrſcheinlich gemacht haben; es wird alſo ſogar nöthig, 2 Arten von Blutfülle und Blutleere zu unterſcheiden, je nachdem das vermehrte oder verminderte Blut zugleich arm oder reich an feſten Beſtandtheilen, namentlich an Blutkörperchen iſt.

Bei dieſer ſteten Verſchränkung der Miſchungs- und Quantitätsänderungen des Blutes ſind die einen nie ohne Rückſicht auf die anderen zu beurtheilen. Unſere Abſtraction iſt es, welche bald das eine, bald das andere Moment in den Vordergrund ſtellt oder unter-

ordnet. So mußten wir bei der Abhandlung der Dyskraſien häufig nebenbei auf den Antheil Rückſicht nehmen, welchen Mißverhältniſſe der Quantität der Blutmaſſe an den Krankheitserſcheinungen haben mögen; im Folgenden aber ſoll von den Miſchungsfehlern ſo viel als möglich abſtrahirt und es ſollen vorzugsweiſe und im Zuſammenhang die Verhältniſſe erwogen werden, die ſich auf die Quantität des Blutes beziehen.

1. Plethora.

Die Symptome, die auf Vollblütigkeit ſchließen laſſen, ſind theils directe, theils indirecte.

Direct nenne ich diejenigen, welche geradezu einen Schluß auf die Anfüllung der Gefäße erlauben, die Röthe der ſichtbaren Körpertheile, die Fülle des Pulſes, die pleſſimetriſch wahrnehmbare Ausdehnung des Herzens und der ſchwellbareren Organe, namentlich der Leber und Milz. Wo dieſe Zeichen zugleich und allgemein vorkommen, kann man nicht anders, als eine Vermehrung des Blutreichthums im Allgemeinen vorausſetzen; aber auch der Mangel des einen oder andern derſelben iſt der Annahme allgemeiner Plethora nicht entgegen, weil die Blutmaſſe, indem ſie im Ganzen vermehrt iſt, doch durch ungleiche Vertheilung in einzelnen Regionen des Gefäßſyſtems normal, ja beſchränkt ſein kann.

Unter jenen Symptomen iſt Eines, welches ſich nicht nur nach der Vertheilung, ſondern auch nach der Beſchaffenheit des Blutes ändert, ich meine das Colorit der Körperoberfläche; es kann trotz der Blutfülle bleich ſein, wenn das Blut arm an färbenden Partikeln iſt.

Zunächſt an die Zeichen, welche unmittelbar von der Anfüllung der Gefäße abhängen, ſchließt ſich die Frequenz des Herzſchlags. Der Rhytmus der Herzbewegungen iſt ein ſehr zuſammengeſetztes Phänomen, deſſen manchfaltige Bedingungen zu entwickeln und gegen einander abzuwägen der Symptomatologie vorbehalten bleiben muß. Daß aber unter dieſen auch die Quantität des Blutes eine Stelle einnimmt, iſt an ſich klar; denn ohne Zweifel braucht das Herz mehr Zeit zur Aufnahme und Austreibung großer Blutmengen, als kleiner. Der Puls der ächten Plethora iſt daher bei der Völle zugleich ſelten, was natürlich deſſen Acceleration in fieberhaften Zufällen nicht ausſchließt.

Die indirecten Zeichen der Plethora ſind örtliche Blutanhäufungen, Congeſtionen, wozu allerdings ein Körper, deſſen Gefäße überall von Blut ſtrotzen, vorzugsweiſe geneigt ſein mag. Je größeren Druck die Gefäßwände ohnehin auszuhalten haben, um ſo leichter bringen Zufälle Gefahr, welche den Druck des Blutes im Allgemeinen ſteigern, wie Exceſſe, welche vorübergehend die Blutmaſſe vermehren, ſtarke Mahlzeiten, reichliches Getränk, oder Anſtrengungen, durch die der Impuls des Herzens erhöht oder der Rückfluß des venöſen Blutes geſtört wird. An welchem Orte alsdann die Folgen ſich zuerſt und am auffallendſten geltend machen, dies hängt von beſonderen Dispoſitionen ab; man bezeichnet als Grund derſelben ein Vorwiegen der Organe je nach den Lebensaltern, der Naſenſchleimhaut in der Kindheit, der Lungen im jugendlichen, der Unterleibsorgane und des Gehirns im Mannesalter. Man ſollte aber nie aus dem Auge verlieren, daß es zur Erklärung örtlicher Leiden zunächſt local wirkender Urſachen bedarf. Allgemeine Categorien, wie Blutfülle, bei welchen man nur zu gern ſich begnügt, ſollte man, je ſchwerer ſie zu conſtatiren ſind, um ſo mehr nur in zweiter Linie, ſubſidiariſch, zu Hülfe nehmen. Man würde dann wahrſcheinlich häufiger, als bisher geſchah, als Grund örtlicher Blutſtockungen und Hämorrhagien anatomiſche Veränderungen entdecken, Verknöcherung kleinerer Hirnarterien als Grund der Hirnapoplexien, Degenerationen der Baucheingeweide als Grund der ſogenannten Abdominalplethora u. ſ. f.. Man würde alsdann finden, daß dieſe örtlichen Zufälle viel häufiger ohne die Zeichen der allgemeinen Plethora, als neben denſelben auftreten und es würde dadurch zweifelhaft werden, ob beide, wenn ſie nebeneinander vorkommen, wirklich in dem angenommenen Cauſalverhältniß ſtehn. Wie viele Individuen leiden auch, beſonders in jugendlichem Alter, an allgemein plethoriſchen Symptomen, an Herzklopfen, Schwindel, Ohrenbrauſen u. dgl., und prophezeihen ſich einen frühen Tod durch Schlagfluß, der ſich vergeblich erwarten läßt. Es iſt begreiflich, daß allgemeine Blutfülle in ſonſt geſunden Körpern vorzugsweiſe das Gehirn beläſtigt, weil dies Organ von den ſtarrſten Wänden umgeben iſt; aber zur Apoplexie deſſelben kömmt es ohne beſondere Krankheit der Gefäße oder der Hirnſubſtanz nicht; wahrſcheinlich, weil bei einem gleichförmig auf den Inhalt der Schädelhöhle wirkenden Druck eher das Centralorgan der Herzthätigkeit opprimirt und Ohnmacht erzeugt wird, ehe geſunde Hirngefäße berſten.

Es iſt eine intereſſante Eigenthümlichkeit der Congeſtionen in Plethoriſchen, daß ſie leichter zu Zerreißung der Gefäße und Hämorrhagie, als zu Exſudation des Plasma und zu geſteigerter Secretion Anlaß geben. Einfache Exſudationen erweiſen ſich, indem ſie die Maſſe des Blutes vermindern, ebenſo nützlich, als Blutungen; man darf ſich nur erinnern, wie wohlthätig ein vorübergehender, zufällig oder durch Reizmittel erregter Schnupfen bei Blutandrang zum Kopfe, oder eine Diarrhöe bei Abdominalplethora empfunden wird. Allein nur ſelten findet die Natur von ſelbſt dieſen unblutigen Ausweg, um das Mißverhältniß der Anfüllung der Gefäße auszugleichen. Die Blutmiſchung iſt daran nicht Schuld; denn es kömmt dieſer Ausgang der Congeſtionen ebenſo wohl bei dem an Körperchen reichen Blut der gewöhnlichen Plethora, als bei dem cruorarmen Blut der ſogenannten plethora serosa, in der Bleichſucht und ſelbſt in der Bright'ſchen Krankheit vor. Man kann alſo den Grund dieſer Erſcheinung nur in den Gefäßen, in einer abnormen Nachgiebigkeit und Zerreißlichkeit derſelben ſuchen; ein Reſultat, welches auch bei der Aetiologie der Vollblütigkeit erwogen zu werden verdient.

Die Urſachen der Plethora müſſen ſich reduciren laſſen auf ein Uebergewicht der Blutbereitung über den Blutverbrauch. Sie zerfallen demnach in zwei Reihen, wovon die eine die Blutbildung ſteigert, die andere die Ausſcheidung von Blut oder Blutwaſſer hemmt. Wenn jede dieſer Reihen für ſich ſchon die Blutmaſſe vermehrt, ſo geſchieht es durch eine Vereinigung beider um ſo ſicherer. So wird, beim Mangel körperlicher Uebung, eine nahrhafte und reichliche Diät als die wirkſamſte Quelle der Vollblütigkeit betrachtet. Iſt es aber überhaupt möglich, daß die Blutproduction das Bedürfniß des Organismus überſchreite? Die Zweifel, welche Stieglitz*) dagegen erhob, haben Manches für ſich. Die Aufnahme der Nahrung wird geregelt durch das Nahrungsbedürfniß: Exceſſe beläſtigen den Magen und ſind der Chylification eher hinderlich, als daß ſie ſie förderten. Und nicht bloß nach der Maſſe, ſondern auch nach der Nahrhaftigkeit der Speiſen richtet ſich der Eintritt der Sättigung und die Wiederkehr des Hungers: Wer an Fleiſch- oder gemiſchte Koſt gewöhnt iſt, bedarf von Pflanzenkoſt ein größeres

*) Pathologiſche Unterſuchungen. Hannover 1832. Bd. I. S. 63.

Quantum und ſpürt dennoch früher wieder das Verlangen nach Speiſe. Anſtrengungen erhöhen und verfrühen den Appetit; aber man kann nicht, um den Anforderungen der Anſtrengung voraus zu begegnen, im Vorrath Nahrung zu ſich nehmen. Indeſſen wäre es nicht wider die Analogie, anzunehmen, daß das Blut langſam und allmählig, durch häufig ſich wiederholende, unmerkliche Ueberſchüſſe der Bereitung über die Ausſcheidung, zu einer Maſſe anwachſen könne, die endlich den Organismus beläſtigt.

Man hat eine Plethora apocoptica aufgeſtellt, welche nach dem Verluſt größerer Gliedmaßen dadurch zu Stande kommen ſoll, daß der Organismus fortfahre, eine Blutmenge, wie ſie für den unverſtümmelten Körper erforderlich war, zu erzeugen. Es iſt wünſchenswerth, daß die dahin bezüglichen Thatſachen einer gründlichen Prüfung unterworfen werden. Denn daß es auch ſonſt nach bedeutenden Operationen an Gelegenheit zu Gefäßaufregungen und anderen Zufällen, wodurch Aderläſſe indicirt werden, nicht fehlt, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Die Plethora, die von der Unterdrückung typiſcher oder habitueller, insbeſondere blutiger Ausſcheidungen hergeleitet wird, unterliegt ähnlichen Bedenken. Es liegt allerdings nahe, an eine Vermehrung des Blutes zu glauben, wenn die Maſſen, welche durch den Lochienfluß, die Menſtruation, durch Hämorrhoiden oder andere gewohnte Hämorrhagien entleert werden ſollten, im Körper zurückbleiben; es liegt nahe, die üblen Zufälle, welche nach ſolchen Retentionen entſtehen, dem Uebermaaß des in den Gefäßen angehäuften Blutes zuzuſchreiben, zumal wenn man erfahren hat, wie künſtliche Blutentziehungen oder Blutungen an anderen Stellen, die ſogenannt vicariirenden oder abirrenden, Erleichterung bringen*). Man will beobachtet haben, daß ſelbſt die Unterlaſſung prophylactiſcher Aderläſſe, wie man ſie ehedem bei Geſunden zu gewiſſen Jahreszeiten vorzunehmen pflegte, plethoriſche Wallungen veranlaßte.

Man ſollte glauben, daß auch in dieſen Fällen der Impuls zur Vermehrung der Blutmaſſe zunächſt von dem Bedarf an Blut und dem Verluſt deſſelben ausgehe. Wäre dies nicht der Fall, ſo würde ja die Stockung der blutigen Abſonderung die Plethora nicht er-

---

*) H. Tiedemann, über die ſtellvertretende Menſtruation. Inaug. Diſſ. Würzburg 1842.

zeugen; dieſe wäre vielmehr ſchon vorher vorhanden und die typiſche oder habituelle Blutentleerung wäre nur das Mittel, ſie zu beſeitigen. Zur Zeit der Menſtruation, des Lochienfluſſes oder einer gewohnten Aderläſſe müßte, aus unbekannter Urſache, die Sanguification lebhafter von Statten gehen und eine abnorme Quantität von Blut gebildet werden, nur um ſich auf den bezeichneten Wegen aus dem Körper entfernen zu laſſen. Dies iſt nicht unmöglich. Müſſen wir doch dem Organismus die Fähigkeit zugeſtehen, aus eigener, innerer Veranlaſſung die Materialien einer typiſchen Secretion, z. B. der Milch, im Blute vorzubereiten. Aber unwahrſcheinlich iſt es, daß das Blut der Lochien, der Menſes, der Hämorrhoiden ꝛc. in dieſe Categorie gehöre, weil dieſe Ausſcheidungen zum Theil nicht typiſch ſind und weil ſelbſt bei den typiſchen unter ihnen die blutige Ausſcheidung nicht der eigentliche Zweck des Vorganges, ſondern nur eine Art Nebenwirkung zu ſein ſcheint. Und wenn man zugiebt, daß ein Organismus durch periodiſche Blutverluſte disponirt werden kann, periodiſch und unabhängig von dem Verluſt mehr Blut zu bereiten, ſo paßt dies doch nicht auf die Congeſtionen, welche dem erſtmaligen Eintritt jener Blutungen vorangehen. Zudem entſpricht der Habitus und das Befinden der Menſtruirenden und Wöchnerinnen in der Regel keineswegs dem eines Plethoriſchen, bei welchem durch die Excretion das Gleichgewicht wieder hergeſtellt würde; viel eher entwickelt ſich ein Zuſtand, der einem geringen Grade von Anämie gleicht, aus welchem ſie ſich freilich bald erholen. Beachtet man endlich, wie öfters drohende Symptome durch quantitativ unbedeutende Hämorrhagien beſeitigt werden; wie einem alten Erfahrungsſatze zufolge ein paar Tropfen Blut, am rechten Orte ſpontan ausgeſchieden, mehr Erleichterung gewähren, als reichliche Venäſectionen: ſo wird man zugeben, daß die Blutvertheilung ein weit wichtigeres Moment iſt, als die Blutmenge. Man wird die vicariirenden Blutergüſſe ſchätzen lernen nicht bloß als Mittel, den Organismus vom Uebermaaß der Säfte zu befreien, ſondern auch als Zeichen örtlicher Hyperämien, die man im Intereſſe des Ganzen bald zu hegen, bald zu bekämpfen hat. In der Suppreſſion periodiſcher Blutungen wird man nicht die Urſache der Plethora, aber eine Gelegenheitsurſache erkennen, Plethoriſche krank zu machen, weil Solche auch die Anomalien der Blutvertheilung ſchwerer ertragen.

Am beſten conſtatirt ſcheint mir die Vermehrung der Blutmaſſe in den Fällen, wo eine anhaltende und anſehnliche Secretion

raſch in's Stocken geräth. Nur wird hierbei das Blut zugleich qualitativ verändert und durch die ſpecifiſchen Auswurfsſtoffe verunreinigt. Man hat bisher hauptſächlich dieſer Anomalie der Miſchung Aufmerkſamkeit geſchenkt und ſo habe auch ich die Folgen der Zurückhaltung der Galle, des Urins, der Milch unter den Dyskraſien abgehandelt; doch nicht ohne überall auf den Antheil aufmerkſam zu machen, den die abſolute Vermehrung des Blutes an den Retentionskrankheiten hat.

Ich habe noch ein paar Worte über das Verhältniß des Blutes zu den Gefäßen in der Plethora hinzuzufügen. Die Quantität des Blutes kann nicht zunehmen, ohne daß zugleich die Gefäße im Allgemeinen ſich erweitern. Die Erweiterung findet bald gleichmäßig im ganzen Gefäßſyſtem, bald vorzugsweiſe im arteriellen oder venöſen Theile deſſelben Statt. In Folge der Ausdehnung und des zugleich erhöhten Druckes auf die Gefäßwände ſteigert ſich die Ausſchwitzung; der Turgor wird erhöht und wenn alle Beſtandtheile des Blutes gleichmäßig an Maſſe zugenommen haben, ſo muß, eben wegen der vermehrten Exſudation des Plasma, in den venöſen Gefäßen ein Blut zurückbleiben, welches relativ reicher an Körperchen und ſpecifiſch ſchwerer iſt, als das normale. Dies iſt die Bedeutung der durch Wägung und chemiſche Analyſen nachgewieſenen Zunahme der Körperchen in der Plethora. Vermehrt ſich die Blutmaſſe hauptſächlich durch Aufnahme oder Zurückhaltung wäſſeriger Beſtandtheile, ſo iſt das Verhältniß natürlich ein anderes und dann kann das Venenblut ſpecifiſch leicht *) und ſogar auffallend wäſſerig ſein. Wenn wir aber hier überall die Vermehrung der Blutmaſſe als das erſte, die Gefäßerweiterung als das ſecundäre Moment angenommen haben, ſo muß auch an die Möglichkeit des umgekehrten Falles gedacht werden, daß nämlich Erſchlaffung und Ausdehnung der Gefäße, als primärer Fehler, die Vermehrung des Blutes nach ſich ziehe. Ich habe dieſe Entſtehungsweiſe der Plethora bei der Chloroſe beſprochen. Die chemiſche Qualität des Blutes hängt alsdann von den vorräthigen Erſatzmitteln ab; doch wird immer das Plasma, weil es ſich relativ leichter erzeugt, relativ die Körperchen überwiegen und wieder wird, wenn die Ernährung darniederliegt, das Waſſer des Plasma das Uebergewicht über die eiweißartigen Beſtandtheile deſſelben erlangen.

*) Naſſe, das Blut. S. 184.

Nicht minder vieldeutig ſind die Beziehungen des Herzens und ſeiner Anomalien zur Plethora. Herzhypertrophie wird als ein häufiger Befund bei Plethoriſchen angegeben. Man erklärt ſie für ſecundär, entſtanden aus den Anſtrengungen des Herzens, die vergrößerte Laſt des Blutes zu bewegen. Sie kann primär, aus localen Herzkrankheiten oder Hemmniſſen des Kreislaufs hervorgegangen ſein und der erhöhte Impuls des Herzens kann durch allmählige Erweiterung der Gefäße den Grund zur Plethora legen. Endlich iſt und vielleicht in der größeren Zahl der Fälle die Plethora bei Herzkrankheiten nur ſcheinbar und die Unregelmäßigkeiten der Blutbewegung kommen nur auf Rechnung der anomalen Herzthätigkeit.

2. Anämie*).

Anämie entſteht, wenn die Blutbildung hinter dem Verbrauch zurückbleibt, durch Blut- und Säfteverluſte und durch Alles, was die Blutbereitung beeinträchtigt, alſo ſowohl durch die Entziehung der nothwendigen Erſatzmittel als durch Krankheiten, welche die Aufnahme und Aſſimilation derſelben verhindern. Da aber die Leere des Blutgefäßſyſtems die Reſorption begünſtigt und da es an aufſaugbaren Materialien, namentlich an Waſſer, meiſtens nicht gebricht, ſo wird der Mangel an Blut in der Regel bald durch Aufnahme der in den Höhlen des Körpers und in den Interſtitien der Gewebe ſtagnirenden Flüſſigkeiten ausgeglichen und es geht die Anämie in Hydrämie über, wie dies auch die chemiſchen Umwandlungen des Blutes nach dem Aderlaß und ſchon während deſſelben und der Durſt, welcher Blut- und Säfteverluſten folgt, bezeugen. In der Schwimmhaut des Froſches zeigen ſich nach Blutentziehungen die Gefäße als helle Streifen, in welchen nur einzelne, zerſtreute Blutkörperchen ſich bewegen (M. Hall). Wird aber gar durch die qualitative Aenderung des Blutes die Ernährung und der Tonus der Gefäßwände herabgeſetzt, ſo entwickelt ſich, unter immer zunehmender Verwäſſerung des Blutes, aus der Anämie die Plethora mit ihrem Gefolge von Kopfſymptomen, Congeſtionen und hydropiſchen

*) Marſhal Hall, über Blutentziehung. A. d. E. von Breßler. Berlin 1837.

Ergieſsungen. Nach Marſh. Hall*) hatte ein Hund in 7 Tagen, während welchen ihm durch 7 Aderläſſe 35 Unzen Blut entzogen worden waren, um ½ Pfund an Gewicht zugenommen.

Die Anämie hat verſchiedene Grade; ſie hat je nach der Intenſität der Urſache einen ſchnelleren oder langſameren Verlauf, der in Geneſung durch Regeneration des Blutes oder in Tod endet; ſie variirt in ihren Symptomen je nach der Schnelligkeit, womit die Abnahme des Blutes erfolgt und je nach der Eigenthümlichkeit der Blutmiſchung.

Bei vollkommener Entziehung der Nahrung und des Getränks ſterben warmblütige Thiere, wenn der Verluſt ihres Körpergewichts etwa $^2/_5$ der urſprünglichen Maſſe beträgt. Der Verluſt des Blutes macht ungefähr $^1/_{18}$ des Geſammtverluſtes aus; es reducirt ſich auf etwa $^1/_4$ ſeiner urſprünglichen Quantität (Choſſat). Kaninchen lieferten durch Verbluten nach 3tägiger Entziehung der Nahrung noch $^3/_5$, nach 7tägiger $^2/_5$, nach 11tägiger $^1/_5$ ihrer früheren Blutmenge (Collard de Martigny)**). Ueber die mit dieſer Totalabnahme verbundenen Aenderungen der Qualität ſ. oben S. 297. Nach den mikroſkopiſchen Ergebniſſen zu ſchlieſsen, hört nach längerem Faſten die Regeneration der Blutkörperchen auf und die farbloſen (unreifen) Körperchen verſchwinden (S. 141). Es macht nur einen geringen Unterſchied in den Inanitionserſcheinungen, wenn man Nahrungsmittel und Getränk plötzlich auf ein unzureichendes Quantum herabſetzt oder wenn man den hungernden Thieren Getränk zur Dispoſition ſtellt; ſie nehmen davon nur geringe Mengen zu ſich; der Tod tritt bei gleichem Gewichtsverluſt, etwas ſpäter ein. In Betreff der quantitativen Verhältniſſe directer Blutverluſte laſſen ſich keine allgemeinen Beſtimmungen aufſtellen. Wie bald Ohnmacht oder Tod erfolgt, von welchem Punkte an der Zuſtand aufhört, heilbar zu ſein und anfängt, Siechthum nach ſich zu ziehen, darauf influiren gar manchfache Nebenumſtände, die Qualität des Blutes und die Conſtitution des Individuums, die Schnelligkeit, womit das Blut flieſst, und die Zeit, binnen welcher die Blutverluſte ſich wiederholen, die Organe, aus welchen oder in welche die

*) a. a. O. S. 62.

**) Chossat, Ann. des sc. nat. 2. sér. T. XX. p. 54. 182, und in Valentin's Phyſiologie. Bd. I. S. 735. Collard de Martigny in Burdach's Phyſiologie. Bd. VI. S. 199.

Blutung Statt hat, endlich auch die Art und Menge, in welcher die Bedingungen des Wiedererſatzes geliefert werden. Jüngere Individuen ertragen Blutverluſte relativ weniger leicht, als Erwachſene. Schnelle Entleerung iſt gefährlicher, als langſame. Thiere ſterben, wenn ſie (raſch) $^1/_{10}$ bis $^1/_{25}$ ihres Körpergewichtes an Blut verloren haben*); Beiſpiele von enormen Blutungen bei Menſchen mit und ohne tödtlichen Ausgang hat Haller**) geſammelt. Es verſteht ſich von ſelbſt, daß bei geſchwächten Individuen und wo noch andere Urſachen der Anämie mitwirken, Blutentziehungen weniger ertragen werden; ſo auch, wenn die Miſchung des Blutes, die Maſſe deſſelben mag groß oder gering ſein, ſchon die Mißverhältniſſe zeigt, welche durch Blutentziehung geſchaffen zu werden pflegen. Man erſieht aus den früher mitgetheilten analytiſchen Reſultaten, in welcher Weiſe ſich das Blut nach Blutverluſten ändert. Faſt conſtant iſt die relative Verminderung der rothen Körperchen (S. 79) und die Vermehrung der farbloſen (S. 141); häufig, jedoch viel weniger beſtändig die Verminderung der löslichen Beſtandtheile des Plasma (S. 84) mit Ausnahme des Faſerſtoffs, deſſen Menge, außer im Typhus, mit der Zahl der Aderläſſe zunimmt (S. 98); die Quantität des Fettes ſteigt (S. 127). Sehr variabel ſind die Miſchungsänderungen, welche das Blut während einer Hämorrhagie oder einer Aderläſſe erleidet (S. 80. 101); es erklärt ſich dies aus zwei Umſtänden, erſtens aus der Stauung des Venenblutes durch die Aderlaßbinde, wodurch aus den Capillargefäßen vor der Operation Plasma austritt und das zuerſt ausfließende Blut relativ reicher an Körperchen erſcheint***); zweitens aus dem Uebergang der Lymphe in's Blut, der während der Entleerung der Gefäße allmählig freier wird und dem Blute einen Ueberſchuß an Waſſer und farbloſen Körperchen zuführt. Die Verminderung der Blutmaſſe durch übermäßige Secretionen oder Exſudationen muß zu relativer Vermehrung der Körperchen und Eindickung des Blutes führen. Doch werden ſolche Verluſte an Plasma, wenn ſie nicht, wie in der Cholera, ſehr raſch und reichlich erfolgen, wahrſcheinlich bald wieder, wenigſtens quantitativ, ausgeglichen. Wichtiger ſcheint die qualitative Aenderung der Säfte zu ſein, die, beſonders nach Verluſt eiweiß-

*) Burdach, a. a. O. Bd. IV. S. 334.

**) Elementa physiol. T. II. p. 4.

***) Zimmermann in Roſer und Wunderlich, Archiv. Bd. V. S. 57.

artiger Materien, durch ungenügende Reſtitution bewirkt wird. Um zu verſtehen, wie ſich aus örtlichen Ausſchwitzungen Säftefehler hervorbilden, wäre nichts ſo wichtig, als die Weiſe zu kennen, in welcher die durch Exſudation verlorenen Beſtandtheile des Plasma wieder erſetzt werden. Leider ſagen uns die Beobachtungen hierüber nichts.

Ob es wohl Anämien giebt, bei welchen die Initiative vom Gefäßſyſtem ausgeht, etwa auf Grund allgemeiner oder doch ausgebreiteter Verengung des Kalibers der Gefäße? Mir iſt keine Erſcheinung bekannt, welche dafür ſpräche und immer finden ſich, wo einzelne Abſchnitte des Gefäßſyſtems ſich zuſammenziehen, entſprechende Blutanhäufungen in anderen Theilen deſſelben. Rokitansky*) gedenkt einer angebornen, beſonders dem weiblichen Geſchlechte eigenthümlichen Oligämie mit Kleinheit des Herzens und mangelhafter Entwicklung des Kalibers der Arterien. Wie dieſer Fehler zu Stande komme, wird nicht weiter erörtert.

Der Puls der Anämiſchen iſt im Allgemeinen klein, leer und ſchwach. Directe Blutverluſte machen den Puls frequenter**), außer wenn der Aderlaß einen Reizungszuſtand beſeitigt, welcher zur Beſchleunigung des Pulſes Anlaß gab und wenn Ohnmacht bevorſteht. Man weiß, wie in dem anämiſchen Zuſtand, welcher erſchöpfenden Krankheiten oder einer zu lange fortgeſetzten Lactation folgt, der Puls oft Monate lang eine abnorme Frequenz behält. Seltener wird er, wenn die Depreſſion des Nervenſyſtems oder die Entkräftung des Herzens, durch Atrophie ſeiner Muskulatur, einen hohen Grad erreicht, vielleicht auch wenn die Anämie in ſeröſe Plethora übergeht. In Choſſat's Verſuchen wurde am letzten Lebenstage der Herzſchlag allmählig ſeltener und ſchwächer; bei der Hungerkur kann die Frequenz auf 35—40 Schläge in der Minute ſinken; der Puls kann ausſetzend werden und dann iſt die Fortſetzung der Cur lebensgefährlich***). Charakteriſtiſch für die Anämie iſt die raſche Zunahme der Häufigkeit des Pulſes, wenn er ſonſt weich und mäßig frequent iſt, auf geringfügige Anſtrengungen, ja ſchon bei dem Aufrichten im Bette und beim Umhergehen†). Die Urſache dieſer

---

*) Path. Anat. Bd. I. S. 558.

**) M. Hall, a. a. O. S. 22. 25. 61.

***) Struve, über Diät, Entziehungs- und Hungerkur. Altona 1822. S. 53.

†) Janſen, in Nederlandsch Lancet. 2. sér. T. III. p. 522.

Erſcheinung ſucht man zunächſt in einer Reizbarkeit des Nervenſyſtems, wodurch die Sympathien im Allgemeinen und am Herzen die Neigung zu Mitbewegungen lebhafter werden; ich glaube eher an einen mechaniſchen Grund: die dem Herzen zuzuführende Blutmaſſe mindert ſich, wenn, wie dies bei aufrechter Stellung und bei Muskelbewegungen geſchieht, die Venen anſchwellen und mehr Blut aufnehmen; ſpeciell für das Herz wird alſo in ſolchem Moment der anämiſche Zuſtand geſteigert. Je weniger Blut die Arterien führen und je weniger das Herz im Stande iſt, den Widerſtand der Arterien zu überwinden, um ſo ſchwächer wird der Puls und zeitweiſe und gegen das Ende verſchwindet er völlig. Verwunderung aber hat es immer erregt, daß unter fortdauernden Blutverluſten auch der entgegengeſetzte Zuſtand des Gefäßſyſtems, ein der fieberhaften Aufregung ähnlicher, ſich entwickelt, wobei die Arterien nicht bloß häufiger, ſondern auch ſcheinbar kräftiger ſchlagen und ein dem Arzt, wie dem Kranken auffallendes Klopfen der größeren Arterien, namentlich an Hals und Kopf, ſich einſtellt. Es iſt dieſe Thatſache wohl nur deshalb ſo räthſelhaft erſchienen, weil man geglaubt hat, den Grund ſo zuſammengeſetzter Phänomene, wie des Pulſes, mit ſo vagen Ausdrücken, wie Energie oder Atonie des Gefäßſyſtems, bezeichnen zu dürfen und weil man daher einen markirten, lebhaft anſchlagenden Puls ohne Weiteres für ein Symptom der Stärke und Erregung nahm. Er iſt häufig das Gegentheil. Die Lebhaftigkeit des Pulsſchlages bezeichnet zunächſt nichts anderes, als die Differenzen der Füllung der Arterie im Zuſtande je der Syſtole oder Diaſtole des Herzens, man könnte es die Excurſion der Arterie nennen; ſie bezeichnet die Weite der Excurſion und zugleich die Schnelligkeit, womit bei der Zuſammenziehung des Herzens die größte Erweiterung der Arterie erreicht wird. Nun iſt allerdings, je kräftiger und entſchiedener die Herzcontraction, um ſo deutlicher und ſchneller die Excurſion der Arterie; aber die letztere wächſt auch, bei gleicher Kraft des Herzens, mit der Verminderung des Tonus der Arterien: der Puls iſt dann, bei ſtarkem Anſchlag, unverhältnißmäßig weich und leicht wegzudrücken. Vermöge der phyſikaliſchen Elaſticität der äußeren, wie vermöge des Tonus der Muskelhaut hat die Ausdehnbarkeit der Gefäße ihre Grenze; je näher dieſer Grenze eine Arterie durch die Anfüllung mit Blut ſchon in der Diaſtole des Herzens ſteht, um ſo weniger wird ſie durch die Syſtole erweitert, um ſo ſchwächer iſt der Stoß, den ſie dem Finger ertheilt; dieſe Art von

Schwäche ſcheint es zu ſein, welche der Praktiker den »unterdrückten« Puls nennt, der oft während der Aderläſſe »ſich hebt«. Und wirklich bedarf es nicht gerade eines Nachlaſſes der Nerven- oder Muskelerregung, ſondern nur einer Verminderung der Blutmaſſe, um den Tonus der Arterien herabzuſetzen. Muskeln verlieren, wie elaſtiſche Membranen, an Kraft und alſo auch an Widerſtandsfähigkeit, je mehr ſie contrahirt ſind*); ſo werden alſo auch die Gefäßwände ſchon dadurch nachgiebiger, daß ſie ſich um ein engeres Lumen zuſammenziehen. Wenn immer die Kraft des Herzens nicht in gleichem Maaße mit der Blutmenge abnimmt, gewinnt der Puls die täuſchende Stärke. Es gilt die verminderte Spannung der Arterie Manchen als Urſache des eigenthümlichen Geräuſches, das ſich in den großen Gefäßſtämmen bei Anämie und Chloroſe hören läßt. Man kann hierüber nichts beſtimmen, bevor der Streit geſchlichtet ſein wird, ob dies Symptom nur der einfachen Anämie oder der ſeröſen Plethora oder beiden angehört. Bei Anämie ſind die ſichtbaren Schleimhäute bleich und die ganze Haut iſt von der wächſernen Bläſſe, wie man ſie vorübergehend bei contrahirten Gefäßen, z. B. im Affect der Furcht oder in der Ohnmacht, bemerkt. Piorry**) giebt ein Mittel an, um dieſe Bläſſe von der hydrämiſchen zu unterſcheiden: durch Zurückhaltung des Blutes in den Venen röthe ſich bei Anämiſchen die Haut, bei Hydrämie, wo die bleiche Farbe an dem Blute hafte, ſei dies nicht der Fall. Ausnahmsweiſe ändert ſich die Farbe einzelner Theile durch Blutſtockungen oder Suggillationen, wovon ſogleich. Die Section findet auch die inneren Organe blaß, die kleineren Gefäße ganz leer und in dem Herzen und den großen Gefäßen nur geringe Blutmengen, unvollkommen geronnen, ſo daß ſie mitunter eine farbloſe, von rothen Streifen und Punkten durchzogene Gallerte darſtellen.

Die Eigenwärme nimmt bei hungernden Thieren conſtant ab und zwar iſt die Temperaturerniedrigung Nachts viel bedeutender, als am Tage***); in der Scheide eines Mädchens, welches wegen Syphilis die Hungerkur durchmachte, betrug nach Gierſe†) die Temperatur im Mittel um 0,41° R. weniger, als bei Geſunden. Die Wärme

---

*) Schwann in Müller's Phyſiol. Bd. II. S. 59.

**) Ueber die Blutkrankheiten. 2. Aufl. A. d. F. von Krupp. Lpz. 1848. S. 70.

***) Siehe Bd. I. S. 301.

†) Quaenam sit ratio caloris organici partium inflammatione laborantium. Diss. inaug. Hal. 1842. p. 35.

ſinkt bei anhaltendem Blutverluſt; in ſehr auffallender Weiſe ſinkt ſie nach den reichlichen ſeröſen Ausſchwitzungen bei Cholerakranken; wenn ſich aber durch wiederholte Blutverluſte ein Zuſtand nervöſer Aufregung ausbildet, kann die Temperatur bis um 2° F. über die normale ſteigen*). Die Häufigkeit der Athemzüge iſt ebenfalls bei Hungernden vermindert, bei nervöſer Aufregung nach Blutentziehungen zugleich mit der Frequenz des Pulſes und mit der Wärme erhöht. Wie ſich hierbei die Kohlenſäureproduction verhält, iſt nicht unterſucht; beim Faſten nimmt ſie ab.

Jede Art der Anämie zieht zuerſt Abnahme des Turgors und dann Atrophie der Organe und Gewebe nach ſich. Aus Choſſat's Unterſuchungen iſt erſichtlich, in welcher Reihenfolge die einzelnen Syſteme an dem allgemeinen Gewichtsverluſt betheiligt ſind. Am meiſten und mehr noch als das Blut ſchwindet das Fett, welches um ſo raſcher aufgezehrt wird, je größer die Anhäufung deſſelben war und in Körpern von mittlerer Beleibtheit auf etwa $1/_{10}$ ſeines Gewichts reducirt wird. Es iſt noch nicht erklärt, warum hierbei das Fettgewebe gewiſſer Regionen, z. B. im Grunde der Augenhöhle verſchont bleibt. Wie ſich das Fett der Centralorgane verhält, iſt nicht bekannt. Gehirn und Rückenmark erfahren bei der allgemeinen Abzehrung faſt keinen Gewichtsverluſt, vielleicht aber doch eine Veränderung ihrer inneren Zuſammenſetzung, vielleicht auch, an der Stelle der geſchwundenen Nervenſubſtanz, eine Infiltration mit Blutwaſſer. Der Gewichtsverluſt der Milz kömmt dem des Blutes gleich, der der Bauchſpeicheldrüſe und Leber iſt wenig geringer; Herz, Muskeln des Stammes und Darmkanal verlieren etwa die Hälfte ihrer Maſſe; die Nieren, die Lungen, das Skelett $1/_5$. Entſprechend dem allgemeinen Collapſus fand Collard de Martigny**) in der erſten Zeit der Abſtinenz die Lymphgefäße voller, als gewöhnlich und erſt bei vorgeſchrittener Abmagerung leer. Daß aber neben dieſem Collapſus hydropiſche Infiltrationen vorkommen und wie ſie zu erklären ſein möchten, habe ich oben (S. 296) angegeben. Die Blutleere beſchränkt einerſeits die congeſtiven Stockungen und Exſudationen, ſo daß die Eiterung in Geſchwüren verſiegt, Colloſitäten ſich ſenken, Geſchwülſte ſich zertheilen, die peripheriſche Röthe der Exantheme verliſcht; andererſeits aber ſchließt ſie Blutungen und Suggillationen

*) M. Hall, a. a. O. S. 62.

**) Burdach, a. a. O. Bd. VI. S. 95.

nicht aus; es kann ſich bei langſamem Hungertod eine Art von ſcorbutiſcher Kacherie entwickeln; es können einzelne Organe, wie beſonders die Schleimhaut des Magens und Darmes*) und die Lungen in den Leichen eine entzündliche Röthung darbieten. Man weiß nicht, ob hieran die Anomalie des Blutes oder die Schwäche oder Lähmung der Gefäße mehr Antheil hat.

Es verhält ſich mit den Secretionen, wie mit den Exſudationen: im Allgemeinen wird durch den Blutmangel die Maſſe der Secrete vermindert; durch die Atrophie der Gefäßwände oder durch Erregung einzelner Regionen des Nervenſyſtems kann aber da oder dort eine Abſonderung ſelbſt das gewöhnliche Maaß überſchreiten. So ſind namentlich profuſe Schweiße bei der Anämie durch Blut- und Säfteverluſte etwas Gewöhnliches. Der Harn wird bei vollkommener Entziehung der Nahrungsmittel und Getränke verringert und saturirt**); doch ſcheiden verhungernde Thiere immer noch anſehnliche Mengen aus, was wohl ebenfalls den Erfolg haben müßte, das Blut dickflüſſiger zu machen, wenn nicht gleichzeitig die gelöſten Beſtandtheile deſſelben in anderer Weiſe, vielleicht gasförmig durch die Lungen excernirt werden oder, wie Choſſat***) meint, das Waſſer durch Zerſetzung der feſten Elementartheile geliefert wird. Bei unzulänglicher Nahrung mindert ſich hauptſächlich der Harnſtoff- und Harnſäuregehalt des Urins (ſ. oben S. 133). Becquerel's anämiſcher Harn†), deſſen Waſſermenge normal oder wenig unter der Norm iſt, deſſen feſte Beſtandtheile gleichmäßig abgenommen haben, gehört der Chloroſe und verwandten Krankheiten, alſo vielleicht der Hydrämie an.

Die Störungen in den animaliſchen Functionen, welche die Blutleere nach ſich zieht, ſind von doppelter Art. Sie haben Einmal den Charakter der Atonie und Lähmung, das andere Mal den der Aufregung. Beiderlei Symptome ereignen ſich ſowohl bei raſcher, als bei allmähliger Verminderung der Blutmaſſe. Beiderlei Zuſtände können mit Geneſung oder mit dem Tod enden und zwar erfolgt der Tod, wenn ſich der Reizungszuſtand ausgebildet hat, entweder plötzlich und mitten unter den Zeichen der Excitation oder nach

---

*) Burdach, S. 200. Dieſes Handb. Bd. I. S. 98.

**) Ebendaſ., a. a. O.

***) a. a. O. S. 192.

†) Zeichenlehre. S. 202.

einem langſamen Uebergange der Erregung in Erſchöpfung. Die während eines Blutverluſtes eintretende Depreſſion des Nervenſyſtems kündigt ſich mitunter durch leichte und raſch vorübergehende Delirien und Hallucinationen, durch ſchwache Zuckungen und Gähnen an; dann aber folgt, während der Puls ſchwächer und ſeltner, die Reſpiration ſeltner und tiefer wird, während die Haut erblaßt und ſich mit kaltem Schweiß bedeckt, ein Zittern, Unvermögen den Körper aufrecht zu halten, zuweilen durch Lähmung des N. vagus Uebelkeit, Aufſtoßen und Erbrechen, endlich Vergehen der Sinne und Bewußtloſigkeit, die Ohnmacht. Sie iſt mehr oder weniger tief, was ſich an dem Grad der Energie, womit die Kreislaufs- und Athembewegungen fortgeführt werden, an dem Tonus der willkührlichen Muskeln und an dem Eindruck, welchen Reizmittel machen, abmeſſen läßt. Die tiefſte Ohnmacht kann in Scheintod, dieſer in Tod übergehen.

Wiederholte Blutverluſte oder anhaltende Entbehrungen haben einen chroniſchen Schwächezuſtand zur Folge, in welchem ebenfalls Ohnmachten, ſpontan oder auf geringfügige Anſtrengungen, die hervorragende Erſcheinung bilden. Außerdem ſind die Körper ſchwach, ſchnell ermüdet, Ekel und Appetitloſigkeit werden dauernd, der Geiſt bleibt träge, ſtumpf; es können Taubheit und Amauroſe ſich entwickeln.

Daß es bei dieſen Lähmungen hauptſächlich auf die quantitativen Verhältniſſe des Blutes ankömmt, erſieht man daraus, daß 1) die Neigung dazu am geringſten iſt, wenn Plethora und zumal wenn Blutanhäufung im Kopfe die Aderläſſe indicirten und daß ſie 2) unter allen Umſtänden leichter eintreten, wenn der Zufluß des Blutes zum Kopf erſchwert wird und beſeitigt werden durch eine Lage, welche Congeſtionen nach dem Kopf begünſtigt. Bei Aderläſſen erfolgt die Ohnmacht früher, wenn der Operirte ſitzt, als wenn er liegt; Marſhall Hall konnte bei Thieren, während das Blut floß, das Bewußtſein nach Belieben ſchwinden und wiederkehren machen, je nachdem er den Kopf derſelben in aufrechte und horizontale Lage brachte. Auch die anämiſche Taubheit wird durch Neigen des Kopfes gebeſſert *). Bei hohen Graden von Collapſus, nach Blutverluſten,

---

*) Abercrombie bei M. Hall, a. a. O. S. 32.

auch bei Cholerakranken*) ſah man öfters den Tod erfolgen im Moment, wo die Patienten ſich aus der horizontalen Lage aufrichteten. Eine Reihe von Erfahrungen weiſt zwar auf den Antheil auch der qualitativen Veränderungen des Blutes: daß nämlich Krankheiten, welche nicht gerade mit einem plethoriſchen Zuſtande verbunden zu ſein ſcheinen, den Körper geſchickt machen können, größere Blutverluſte ohne Ohnmacht zu ertragen. Dies gilt beſonders von den Entzündungen. Marſhall Hall**) ordnet tabellariſch die Krankheiten nach den Blutmengen, welche bei jeder derſelben vor Beginn der Ohnmacht ausfließen. In dieſer Rangordnung, gegen die übrigens ohne Zweifel häufig genug verſtoßen wird, nehmen nächſt den Kopfcongeſtionen die Entzündungen die oberſte Stelle ein und unter dieſen ſtehen wieder die Entzündungen ſeröſer Häute und parenchymatöſer Organe höher, als die der Haut und Schleimhäute. Die Reihenfolge entſpricht alſo ungefähr der phlogiſtiſchen Beſchaffenheit des Blutes und man könnte ſchließen, daß die Dispoſition zur Ohnmacht mit dem Faſerſtoffgehalt des Blutes abnehme; es hat außerdem etwas Wahrſcheinliches, daß von einem faſerſtoffreichen und überhaupt concentrirten Blut eine geringere Quantität genüge, die Function der Centralorgane zu erhalten, als von einem gewöhnlichen oder gar abnorm ſeröſen. Vielleicht aber wirkt der Umſtand mit, daß in dem Einen Falle die Blutmaſſe raſcher durch vorräthige, die Lymphgefäße erfüllende Säfte wieder ergänzt wird, als im anderen.

Im Gegenſatz zu den bisher abgehandelten Lähmungserſcheinungen ſtehen die allgemeinen Krämpfe, welche ſich bei verblutenden Menſchen und Thieren einſtellen und mancherlei Zeichen einer erethiſchen Aufregung des Nervenſyſtems, welchen man in den mehr chroniſchen Fällen, nach anhaltenden und oft wiederholten Blut- und Säfteverluſten begegnet. Zugleich mit dem frequenten und gehobenen Puls, deſſen ich ſchon gedachte, treten auf: klopfende Kopfſchmerzen, ein Gefühl von Hitze, abnorme Empfindlichkeit gegen Licht und Schall, Delirien, Herzklopfen; die Leidenden ſind unruhig, ſchlaflos, ſchreckhaft und zu Ausbrüchen jeder Art von Affect geneigt. Abwechſelnd mit ſolchen Aufregungen kommen Zuſtände der Erſchlaf-

---

*) Burrows, Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufs. A. d. E. von Posner. Leipzig und Wien 1847. S. 49.

**) a. a. O. S. 95. 146.

fung, welche endlich die Oberhand gewinnen und unter Waſſerſucht, Oedem der Lungen, ſeröſer Apoplexie und Tympanitis zum Tod führen.

Mancherlei Verſuche ſind gemacht worden, dieſen unerwarteten und räthſelhaften Erfolg der Verminderung der Blutmaſſe zu erklären. Man hat, wie ich ſchon früher erwähnte *), bald mehr die chemiſchen, bald mehr die mechaniſchen Wirkungen berückſichtigt. Die Blutentziehung verändert das Blut; ſie veranlaßt die Aufſaugung mancher, durch den Körper verbreiteter Materien; daß die eine oder andere derſelben, ich will beiſpielsweiſe nur das Fett nennen, wenn ſie in abnormer Menge in dem Blute circulirt, zu einem Reizmittel für das Nervenſyſtem werden könne, dies kann man nicht wohl leugnen, freilich auch nicht beweiſen.

Der Annahme, daß das verlorene Blut durch einen Ueberſchuß an Waſſer erſetzt und ſo eine ſeröſe Plethora ausgebildet werden möchte, ſteht das Verhalten des Pulſes entgegen. Auch paßt ſie keinen Falls auf die Krämpfe, die dem Tod durch Verblutung vorangehen.

Viele haben die Löſung des Räthſels in der exceptionellen Stellung geſucht, in welcher ſich die Centralorgane des Nervenſyſtems vermöge des luftdichten Verſchluſſes und der unnachgiebigen Wände ihrer Höhle befinden **). Durch dieſen Umſtand, welcher einer Verminderung des Inhaltes der Schädelhöhle entgegenwirke, ſollen bei allgemeiner Blutleere die Hirngefäße voll erhalten werden; es ſoll jedesmal, wie die Zufuhr durch die Arterien abnimmt, in den Venen eine entſprechende Blutmenge zurückgehalten werden, um den leeren Raum, der ſonſt entſtehen müßte, zu erfüllen.

Wäre dieſer Ausſpruch richtig, ſo würde ſich daraus zwar ergeben, warum trotz der Verminderung der Geſammtblutmaſſe der Druck des Blutes in den Centralorganen ſich gleich bleibt, nicht aber, warum er ſich vermehrt ***), und es bliebe immer noch unklar, warum die Beſchränkung der Blutzufuhr einmal Lähmungs-, das andere Mal

*) Bd. I. S. 280.

**) Vergl. Burrows, a. a. O. S. 3 ff.

***) Wirklich iſt aus einer falſchen Auffaſſung jener eigenthümlichen Bedingungen des Kreislaufs in der Schädel- und Rückenmarkshöhle die ſonderbare Behauptung entſprungen, daß der Druck, welchen die Nervenmaſſe erfährt, keiner Veränderung unterliege. Das Blut, Serum, Nervenmark ſeien incompreſſible Körper; die knöchernen Wände können nicht ausweichen oder zuſammenfallen: alſo ſei der Inhalt der genannten Höhlen im Ganzen unver-

Reizungsſymptome zur Folge hat. Wenn ferner, wie Burrows*) behauptet, die anämiſchen Krämpfe ebenſo wie die Ohnmacht durch horizontale Lagerung des Verblutenden gehoben werden, ſo können ſie nicht von abſoluter Vermehrung des Blutes oder Blutdruckes in den Centralorganen herrühren.

Aber die in der Hirn- und Rückenmarkshöhle enthaltene Blutmaſſe iſt in der That keine unveränderliche Größe. Haben auch die Verſuche über das Verhalten der Hirngefäße bei allgemeiner Anämie noch zu keinem entſcheidenden Reſultate geführt**), ſo läßt ſich doch ſchon a priori ein Mittel namhaft machen, wodurch eine Zunahme oder Abnahme des Blutgehaltes der Schädelhöhle ermöglicht wird. Ich finde dies mit Burrows zunächſt in der ſeröſen Hirn- und Rückenmarksflüſſigkeit, die ſich gewiß nicht nur dem Volumen der Centralorgane gemäß vermehren oder vermindern, ſondern ſich auch durch Ortsveränderungen bis zu einem gewiſſen Grade den Räumen anpaſſen kann, welche je nach der Turgeszenz der Hirngefäße leer

änderlich und alſo — ſei auch der Druck, welchen die in der Höhle eingeſchloſſenen Flüſſigkeiten auf das Gehirn ausüben, ſtets der nämliche. Muß man erinnern, daß auch eine nicht zuſammendrückbare Flüſſigkeit unter wechſelndem Drucke ſtehen und ſo gegen die Wände, von welchen ſie umgeben iſt, mit wechſelndem Drucke wirken kann? daß z. B. der Druck, welchen incompreſſibles Waſſer auf die Wände eines ſtarren Behälters ausübt, ſich durch eine mit dem Behälter communicirende kürzere oder längere, waſſererfüllte Röhre bis zum Zerſprengen des Behälters ſteigern läßt? Da Gehirn und Schädelwand nicht oder kaum elaſtiſch ſind und auch die Nahrungsſäfte nicht comprimirt werden können, ſo wird freilich die Maſſe der letzteren weder durch verſtärkte Zuleitung noch durch Hemmung des Rückfluſſes vermehrt werden; aber der Druck auf Gehirn und Schädelwand wird dadurch bei jeder Tendenz zur Vermehrung des Inhaltes der Schädelhöhle nur um ſo empfindlicher.

*) a. a. O. S. 52.

**) Bekanntlich behauptete Kellie, daß die Hirngefäße ſich bei verblutenden Thieren nicht entleeren und daß bei allgemeiner Blutleere das Gehirn blutreich gefunden wird, außer wenn vor der Verblutung die Schädeldecke durch eine Trepanöffnung der Luft zugänglich gemacht worden war. Derſelbe Autor fand den Blutreichthum des Gehirns ziemlich gleich bei zwei Thieren, von welchen das eine gleich nach dem Tode an den Ohren, das andere an den Hinterbeinen aufgehängt worden war. Burrows ſtellt Beides in Abrede und beruft ſich zugleich auf die unbefangen aufgezeichneten und leicht zu beſtätigenden Beobachtungen extremer Blutfülle und Blutleere in den Gehirnen menſchlicher Leichen. Für die vorliegende Frage kömmt es aber nicht blos darauf an, ob das Gehirn blutleer werden kann oder nicht, ſondern auch, ob die Krampfanfälle mit der Erfüllung der venöſen Hirngefäße zuſammentreffen und ob ſie ausbleiben, wenn das Gehirn anämiſch wird.

gelaſſen werden; in zweiter Inſtanz wirken dazu die Venenplexus der Wand der Wirbelhöhle. Sinken die Hirngefäße ein, ſo kann die seröſe Flüſſigkeit aus dem Rückenmarkskanal aſpirirt und durch Anſchwellung der ſpinalen Venenplexus die dort entſtehende Lücke ausgefüllt werden. Erweitern ſich die Hirngefäße, ſo tritt die Subarachnoidealflüſſigkeit in den Wirbelkanal zurück und geſtattet den venöſen Plexus des letztern, ſich zu entleeren. Zuletzt fände alſo hier die Ausgleichung dergeſtalt zwiſchen den Hirngefäßen einerſeits und den Venenplexus des Wirbelkanals andererſeits Statt, daß es von der Bereitwilligkeit der letzteren, Blut aufzunehmen oder abzugeben, abhängen würde, ob die Hirngefäße ſich entleeren oder füllen können. Möge man bei Wiederholung der Kellie'ſchen Verſuche den Zuſtand des Wirbelkanals nicht außer Acht laſſen.

So könnte wirklich, in Verbindung mit allgemeiner Anämie, eine abſolute Vermehrung des Blutgehaltes der Schädelhöhle zu Stande kommen, wenn nämlich die Wirbelvenen vermöge beſonderer Dispoſition oder vermöge der Art, wie das Blut verloren geht, den Hirngefäßen gleichſam den Vorſprung abgewännen.

Bei den bisherigen Erörterungen war immer nur von der größeren oder geringeren Anfüllung der Hirngefäße im Ganzen die Rede; das Gehirn aber iſt ein Gebilde, zuſammengeſetzt aus Organen von verſchiedener phyſiologiſcher Bedeutung. Ohnmacht und Krampf ſind Symptome nicht blos entgegengeſetzter Erregungszuſtände, ſondern auch differenter Organe: Ohnmacht iſt Lähmung der Partien, an welche die pſychiſchen Kräfte gebunden ſind; Krampf iſt Erregung eines Hirntheils, in welchem motoriſche Nerven entſpringen; die Ohnmacht geht alſo von den Hemiſphären, der Krampf mehr von der Baſis, den Hirnſchenkeln und der Medulla oblongata aus. Iſt der Druck ausgedehnter Blutgefäße die Urſache der Krämpfe, ſo kömmt es darauf an, zu erklären, unter welchen Umſtänden Blutentleerungen zur Ueberfüllung einzelner Hirngefäße und namentlich der Gefäße der Hirnbaſis Anlaß geben. Die Antwort liegt nahe. Obgleich ſämmtliche Arterien und Venen des Gehirns untereinander communiciren, ſo wird doch der Kreislauf in den Hemiſphären mehr durch die Carotiden, in der Hirnbaſis mehr durch die Veretbralarterien unterhalten und es kehrt das Blut der Hemiſphären mehr durch die Jugularvenen, das der Baſis mehr oder doch zum großen Theil durch Venen des Wirbelkanals zurück. Wenn daher in dem Theile des Gehirns, der hauptſächlich von der Carotis verſehen wird, die Blut-

menge abnimmt und die Hirn- und Rückenmarksflüſſigkeit nicht hinreicht oder nicht raſch genug zur Hand iſt, die Lücke auszufüllen, ſo kann die Hyperämie der Hirnbaſis nicht ausbleiben.

Die im Allgemeinen erhöhte Reizbarkeit des Nervenſyſtems, wie ſie in chroniſcher Anämie beobachtet wird, würde aber nur in allgemeiner Blutfülle des Nervenſyſtems ihre Erklärung finden, und eine ſolche anzunehmen, iſt um ſo weniger erlaubt, da M. Hall*) das Gehirn von Thieren, welche die Blutentziehungen längere Zeit überlebten, wirklich blutleer gefunden hat. Mir ſcheinen dieſe Zuſtände, die mit der fieberhaften Hirncongeſtion ſo große Aehnlichkeit haben, auf abnorm erhöhte Exſudation in den Centralorganen zu deuten, welche durch Erſchlaffung der Blutgefäßwände in ähnlicher Weiſe, wie das Anaſarca der Anämiſchen, bewirkt wird. Das Exſudat, anfangs in mäßiger Menge ergoſſen, iſt ein Reiz; ſpäter, wenn es ſich ſtärker angeſammelt, lähmt es durch Druck und tödtet unter den Erſcheinungen der Apoplexia serosa.

*) a. a. O. S. 65.

II.

Anomalien der Bewegung und Vertheilung der Säfte.

Dieſer Theil der Pathogenie behandelt die Krankheitserſcheinungen, welche von Veränderungen des Gefäßſyſtems abhängen. Die Anomalien der Qualität des Blutes kommen dabei in ſo weit wieder in Betracht, als ſie, bedingend oder bedingt, mit dem Verhalten der Gefäße in Verbindung ſtehen.

Ich beſchränke mich aber, ſo viel es möglich iſt (denn es iſt ja oft genug hervorgehoben worden, daß das complicirte Object unſerer Betrachtung ſtrenge Abgrenzungen nicht geſtattet) auf die Wirkungen abnormer Gefäßthätigkeit, welche in die allgemein verbreiteten Functionen der Exſudation und Reſorption, der Turgeszenz und des Stoffwechſels eingreifen. Ich werde es alſo mit den Lebensäußerungen hauptſächlich der feinſten Verzweigungen des Circulationsſyſtems zu thun haben, die einen allgemeinen, integrirenden Beſtandtheil der zuſammengeſetzten Gewebe ausmachen. Das Herz und die Gefäßſtämme machen mehr den Eindruck ſelbſtſtändiger Organe; ſie ſind ſelbſt wieder, vermöge der in ihre Subſtanz eingehenden Capillargefäße, denſelben Krankheitsproceſſen unterworfen, zu deren Entwicklung ſie anderwärts vermöge ihres Einfluſſes auf den Capillarkreislauf beitragen. Nur in der letzgenannten Beziehung werden ſie hier berückſichtigt; die übrigen Symptome der Herz- und Gefäßkrankheiten werden in der Symptomatologie zuſammengeſtellt werden.

Wie manchfaltig die Urſachen ſein mögen, welche auf den Zuſtand der Gefäße influiren, ſo iſt das Endreſultat doch immer ein ziemlich einfaches, weil quantitatives: Erhöhung und Verminderung des Widerſtandes gegen den Druck des Blutes, Erweiterung und Verengung des Lumen, Verdichtung und Verdünnung der Wände. Qualitative Aenderungen können nur in chroniſchen Krankheiten etwa in der Art ſich ausbilden, daß das Gewebe der Gefäßwand abſolut zerreißlicher oder ſpröder oder minder elaſtiſch würde.

Sehr zuſammengeſetzt aber ſind wieder die Wirkungen, welche

ſich an die Veränderungen des Kalibers und der Dichtigkeit der Gefäße knüpfen. Es modificirt ſich danach die Vertheilung des Blutes im Ganzen, die Blutmenge, welche der einzelne Theil erhält, die Geſchwindigkeit, womit in ihm das Blut erneut wird, ferner die Menge und Qualität des Exſudats, wodurch in zweiter Linie die Ernährung der feſten Gewebe, die Beſchaffenheit der Lymphe und des durch die Venen zurückzuführenden Blutes, ſomit endlich die Beſchaffenheit der ganzen Blutmaſſe beſtimmt wird.

So wird es begreiflich, wie die Alterationen des Capillargefäßſyſtems als ein mehr oder minder weſentliches Element faſt aller Krankheitsproceſſe auftreten. Die bedeutendſte Rolle ſpielen ſie in den Symptomencomplexen, welche die ſpecielle Pathologie unter den Namen der Congeſtion oder der örtlichen Plethora, der örtlichen Anämie, der Entzündung und Hämorrhagie beſchreibt.

Zur Charakteriſirung dieſer Krankheiten werden theils die Formen und Grade der Gefäßerfüllung ſelbſt und deren nähere Folgen, theils begleitende Affectionen anderer Gewebe, namentlich des Nervenſyſtems benutzt, deren Verhältniß zur Kreislaufsſtörung veränderlich iſt. Indeſſen hat die empiriſche Pathologie, trotz der Aufſtellung zahlreicher Varietäten innerhalb jener Species, die Manchfaltigkeit der Combinationen, wie die Beobachtung ſie darbietet, nicht erſchöpft, und, was ſchlimmer iſt, ſie hat in ihrem diagnoſtiſchen Bemühen die Verwandtſchaft der pathiſchen Proceſſe und damit zugleich den inneren Zuſammenhang der dahin gehörigen Erſcheinungen verhüllt, während gerade von dem richtigen Zuſammenfaſſen des Gleichartigen der Fortſchritt aller wiſſenſchaftlichen Erkenntniß ausgeht. Bei der Abgrenzung der Congeſtion gegen die Phlogoſe, des Rothlaufs gegen die Phlegmone, des Katarrhs gegen die Schleimhautentzündung, der Entzündungsausgänge gegen die Geſchwülſte — überall herrſcht das falſche Beſtreben, das weſentlich Identiſche mittelſt zufälliger Merkmale auseinanderzuhalten und ſpecifiſche Krankheitsproceſſe zu ſchaffen, wo es ſich darum handelt, den Grund der Modificationen eines einfachen phyſiologiſchen Vorganges zu erfaſſen. Für dieſe ſpecifiſchen Symptomengruppen brauchte man ſpecifiſche Urſachen, und die alte Gewohnheit führte wieder zum Blut zurück. Eine croupöſe, eryſipelatöſe, exanthematiſche und ähnliche Blutmiſchungen wurden angenommen, womit die Eigenthümlichkeiten nicht blos des Exſudats, nicht blos des Sitzes, ſondern auch der Geſchwulſt, der Röthe, des Schmerzes u. ſ. f. erklärt werden ſollten. Meine Phantaſie reicht nicht

ſo weit, um ſich Eigenſchaften des Blutes vorzuſtellen, derentwegen es lieber in dieſen Capillargefäßen ſtocken ſollte, als in jenen, lieber unter der Haut, als in der Tiefe, lieber Puſteln bilden, als Abſceſſe. Dagegen ſteht mir das feſt, daß eine factiſche oder hypothetiſche Alteration des Blutes für ſich allein keine örtliche Hyperämie verſtändlich macht; daß hierzu immer noch der Nachweis einer Urſache gehört, welche die Anhäufung des Blutes gerade an der beſtimmten Stelle vermittelt. In vielen Fällen bleibt uns dieſe Urſache unbekannt; in anderen läßt ſie ſich errathen und in noch anderen iſt der örtliche Einfluß für ſich allein hinreichend, bei jeder Kraſe und bei dem geſundeſten Individuum eine Blutſtockung zu Wege zu bringen. In völligem Widerſpruche mit den Regeln der exacten Wiſſenſchaften pflegt unſere junge humoralpathologiſche Schule ihre Theorien aus jenen dunkelſten Thatſachen zu ſchöpfen: ſie fängt mit den Hyperämien aus inneren Gründen an, die man einſtweilen als Folgekrankheiten eigenthümlicher Dyskraſien gelten laſſen muß, und käme in conſequenter Durchführung ihres Princips dazu, die Schamröthe für eine höchſt acute eryſipelatöſe Kraſe anzuſehen, welche ſich in den Wangen localiſirt. Ich halte es für erſprießlicher, Belehrung über das Weſen der abnormen Blutvertheilung bei den häufigeren und einfacheren Fällen zu ſuchen, die ſich als rein locale ankündigen, und die Hypotheſe qualitativer Blutanomalie ſo lang als möglich zu umgehn.

Als oberſten Eintheilungsgrund der verſchiedenen Krankheitserſcheinungen, welche wir im Folgenden darzuſtellen haben, bieten ſich von ſelbſt die beiden Factoren der Turgeszenz, Exſudation und Reſorption, und die beiden quantitativen Extreme, die Vermehrung und Verminderung der örtlichen Saftfülle, dar. Sodann arten ſich die Symptome verſchieden je nach dem Bezirk des Gefäßſyſtems, von welchem die Anomalien der Blutvertheilung ausgehen. Sie ſind entweder bedingt durch Störungen des Zu- oder Rückfluſſes der Säfte von Seiten des Herzens und der Gefäßſtämme, oder ſie haben ihren Grund in primär abnormem Verhalten der feineren Gefäße, im Falle die Urſache der Kreislaufsſtörung unmittelbar auf dieſe wirkt. Zu den feineren Gefäßen gehören die capillären Anfänge der Saugadern und die capillären Blutgefäße; das Syſtem der letzteren aber läßt ſich wieder in 3 Abſchnitte trennen: in die letzten Veräſtelungen der Arterien, die erſten Anfänge der Venen und das intermediäre und indifferente Netz der eigentlichen Capillargefäße zwiſchen beiden. Meiſt

hat man dieſe 3 Arten von Gefäßen zum Capillarſyſtem gerechnet und man hat innerhalb des letzteren alsdann einen arteriellen, venöſen und, wenn man will, neutralen oder intermediären Theil zu unterſcheiden. Daß dieſe Abtheilungen weder unter ſich, noch gegen die Gefäßſtämme hin genau abgegrenzt ſind, bedarf kaum der Erinnerung. Für die Folgen der Gefäßerweiterung aber iſt es, wie ſich zeigen wird, nicht gleichgültig, ob die Störung beginnt in einer Provinz des Gefäßſyſtems, von welcher aus ſich die Aeſte noch fort und fort theilen und verengen, oder von wo aus ſie immer mehr zuſammenmünden und ſich erweitern, ob ſie alſo dies- oder jenſeits der feinſten Röhrchen ihren Anfang nimmt. Zu den erwähnten Differenzen der Form kömmt auch noch eine Differenz der Structur, indem der arterielle Theil des Capillarſyſtems im Bau und demnach wahrſcheinlich auch in den Lebenseigenſchaften den Arterienſtämmen gleicht, während die neutralen Capillarien in den meiſten Geweben von einfachen, ſtructurloſen und demnach nicht oder wenig contractilen Wänden gebildet ſind und die feinſten Venenanfänge theils den neutralen Capillargefäßen ähnliche, theils dünne und hauptſächlich aus Längsfaſern gebildete Wände beſitzen.

Den eben entwickelten Grundſätzen gemäß vertheilt ſich das Material dieſes Capitels in drei Abtheilungen. In der erſten handeln wir von der Verminderung der örtlichen Blutfülle und Ausſchwitzung, in der zweiten von der Vermehrung beider; anhangsweiſe ſollen hierbei die Gefäßzerreißungen und Hämorrhagien zur Sprache kommen. In der dritten Abtheilung wird von der anomalen Thätigkeit der reſorbirenden Gefäße die Rede ſein. Noch fehlt es an einfachen und beſtimmten Namen zur Bezeichnung dieſer Zuſtände. Die Ausdrücke »örtliche Plethora oder Hyperämie und Anämie« im Gegenſatz der »allgemeinen«, deren man ſich in neuerer Zeit am häufigſten bedient, ſind doppelſinnig. Allgemein heißen nämlich allerdings die Plethora und Anämie, die aus einem allgemeinen Leiden, einem Ueberfluß oder Mangel an Blut entſpringen. Aber unbedenklich nennt man auch den Zuſtand einen allgemein anämiſchen und hyperämiſchen, wo das Blut, ohne in ſeiner Maſſe ſich verändert zu haben, aus allen Capillarſyſtemen verdrängt und in den Gefäßſtämmen angehäuft oder auf Koſten der letztern in den Capillargefäßen vermehrt wird. So iſt örtliche Anämie und Hyperämie verſtändlich, allgemeine Anämie und Hyperämie aber zweideutig, eine Krankheit von abnormer Blutmenge und eine Erſcheinung abnormer Blutvertheilung. Und weil nun hier eine

Wahl getroffen werden muß, ſo will ich die Namen Anämie und Hyperämie oder Plethora den entſprechenden Blutkrankheiten vorbehalten und für die Vermehrung oder Verminderung des Inhaltes der Capillargefäße die Namen Gefäßfülle und Gefäßleere, oder für die begleitenden Zuſtände der Exſudation die Bezeichnungen Turgor und Collapſus, erhöhte oder verminderte Turgeszenz adoptiren. Alle dieſe Ausdrücke bezeichnen nur das Symptom, ſie können örtlich und allgemein ſein, d. h. in einem größeren oder geringeren Bereich von Capillargefäßen ſtattfinden; ſie können die Folge einer Vermehrung oder Verminderung der Blutmaſſe ſein, wodurch die Gefäße ausgedehnt werden oder zuſammenfallen; aber ſie können auch von den Gefäßen ausgehen, durch deren Verengung das Blut verdrängt, durch deren Erweiterung das Blut angehäuft wird. Synonym mit Gefäßfülle und als Gegenſatz des Collapſus wäre auch der Ausdruck »Congeſtion« zu gebrauchen, der ſich als der geläufigſte empfiehlt. Ich abſtrahire hier nur deshalb von demſelben, weil ihm der Begriff des Localen zu ſehr anklebt, ſo daß man wohl von allgemein erhöhter Turgeszenz, nicht aber von allgemeiner Congeſtion ſprechen dürfte. Wegen der Volumenveränderungen, welche die Folgen örtlicher Blutfülle und Blutleere ſind, werden die turgescirenden Theile häufig auch hypertrophiſche, die collabirten atrophiſche genannt. Dies iſt ein Mißbrauch, der ſeinen Urſprung der Leidenſchaft für griechiſche und mehrſylbige Wörter verdankt. Wenn man nicht entſcheiden kann oder mag, aus welchen Gründen der Umfang eines Organs zu= oder abgenommen hat, ob durch den Zuſtand der Infiltration oder des Parenchyms, ſo ſollte man ſich nicht ſchämen, es einfach »groß« oder »klein« zu nennen.

Die Schwankungen in der Exſudation und Reſorption, welche von den Veränderungen des Tonus und Kalibers der Capillargefäße als deren nächſte Folgen unzertrennlich ſind, intereſſiren uns von zwei Seiten: erſtens inſofern ſie zu den äußeren Erkennungszeichen der Kreislaufsſtörungen beitragen und auf den Verlauf der letzteren ſelbſt zurückwirken, und zweitens inſofern ſie den Ausgangspunkt von Fehlern der Ernährung bilden. So weit ſich dieſer zweite Erfolg von dem erſten ſcheiden läßt, ſoll derſelbe in den dritten Abſchnitt der Pathogenie verwieſen werden. Ich trenne ſomit auch die Darſtellung der ſogenannten Ausgänge der Entzündung von der Darſtellung der Entzündung ſelbſt, und ich glaube, daß dieſe Trennung nicht nur logiſch gerechtfertigt, ſondern

auch nützlich iſt. Die Entwickelungen, welche das Exſudat durchmacht, ſtehen mit den Symptomen, unter welchen es abgelagert wurde, in keinem nothwendigen Zuſammenhang. Der Zufall hat es ſo gefügt, daß der Brand, die Hypertrophie, die Eiterung zuerſt und am meiſten als Folgen entzündlicher Ausſchwitzung beobachtet wurden. Hieran knüpfte ſich die ſonderbare Controverſe, ob jene Entzündungsausgänge ohne Entzündung zu Stande kommen; es entſtand die Annahme von falſchen, ſchleichenden, verborgenen Entzündungen, d. h. von Krankheiten, die man Entzündungen nennt, ohne daß ſie die Merkmale der Entzündung beſitzen. Jene Controverſe ſchneiden wir ab, dieſe unlogiſche Hypotheſe beſeitigen wir, indem wir Eiterung, Brand, Hypertrophie als das hinſtellen, was ſie ſind, als Metamorphoſen der organiſchen Subſtanz und beſonders des Exſudats, wozu die Anregung durch mancherlei Vorgänge, unter anderen auch durch Entzündung, gegeben werden kann.

1. Gefäßleere. Collapſus.

Collapſus iſt Verminderung des Kalibers der feineren Gefäße und der in denſelben enthaltenen Blutmenge. Er iſt die Folge ſowohl einer urprünglichen Abnahme der Blutzufuhr, wodurch die Capillargefäße in den Stand geſetzt werden, ſich zu entleeren, als einer urſprünglichen Verengung der Capillargefäße, wodurch das Blut entweder verhindert wird, einzuſtrömen, oder genöthigt wird, die engeren Bahnen mit größerer Schnelligkeit zu durchkreiſen. Beide Arten des Collapſus, von Blutmangel und von Gefäßverengung, kommen, je nach den Urſachen, allgemein und örtlich vor.

Allgemeine Anämie durch Blutverluſte oder reichliche wäſſerige Exſudationen bedingt allgemeinen Collapſus; von dieſem war bei den Krankheiten des Blutes die Rede. Auf dieſelbe Weiſe kömmt der Collapſus örtlich zu Stande, wenn das Blut durch geöffnete Venen raſcher abfließt, als es erneuert werden kann, und wenn in irgend einer Art, durch Zerreißung, Unterbindung, Verſtopfung zuführender Gefäße die Blutmenge eines Körpertheils vermindert wird; dieſer örtliche Collapſus nähert ſich um ſo mehr dem allgemeinen, ein je größeres Gebiet die Arterie, in welcher die Strömung aufgehalten wird, beherrſcht, und er wird ganz allgemein, wenn Unterbrechung der Herzthätigkeit den Stillſtand des Blutes veranlaßt

oder wenn nur die Kraft, womit das Herz das Blut austreibt, merklich abnimmt. In dieſen Fällen aber ſpielt ſchon der Tonus der Gefäße eine bedeutende, die Erſcheinungen modificirende Rolle. Die Weite der Arterien beſtimmen zwei einander widerſtrebende Momente, einerſeits der Druck des Blutes, welcher von deſſen Maſſe und von dem Impuls des Herzens abhängt, andererſeits die Elaſticität oder das Contractionsbeſtreben der Arterienwand, Reſultat einer toniſchen aber veränderlichen Muskelwirkung*). Jeder Herzſtoß hat den Tonus der Gefäße zu überwinden; in jeder Herzpauſe gelangt der Tonus der Arterien zur Wirkſamkeit und treibt das Blut gegen die Capillargefäße aus, um ſo raſcher je kräftiger die Muskulatur der Arterien iſt. Deshalb geht bekanntlich noch nach dem letzten Herzſtoß, im Sterben, das Blut aus den Arterien in die Venen über, und wo es anders wäre, würde es zum Beweis dienen, daß der Tonus der Gefäße ausnahmsweiſe vor oder mit dem Leben des Herzens erloſchen geweſen. In der Ohnmacht, im Affect der Furcht und ähnlichen, durch Herzſchwäche bedingten Zuſtänden ſtellt ſich alſo der Collapſus nur in ſo weit ein, als die Contraction der Gefäße anhält, und er wird natürlich doppelt auffallend, wenn zu den Urſachen, die den Druck des Blutes vermindern, noch andere, die Contraction der Gefäße anregende Einflüſſe kommen.

Die Veranlaſſungen, wodurch die feineren Gefäße primär verengt und dem Blute minder zugänglich gemacht werden, ſind doppelter Art: es ſind 1) ſolche, welche von außen her eine Compreſſion der Gefäße üben und 2) ſolche, wodurch Contractionen der Ringfaſerhaut der Gefäße bewirkt werden. Es gehört nur ein mäßiger Druck mit dem Finger dazu, um eine beliebige Stelle der Haut blutleer zu machen, und dieſe Blutleere dauert ſo lange, als der Druck. Therapeutiſch wird dies Mittel angewandt, um die Blutfülle turgescirender Organe zu mindern, aber auch um die Blutfülle und Ernährung geſunder Organe zu beſchränken, z. B. der Parotis bei Speichelfiſteln. Auf die Blutgefäße, die in Wänden röhriger oder bläschenförmiger Organe verlaufen, kann ein Druck auch von den Hohlräumen aus durch übermäßige Anfüllung und Ausdehnung derſelben wirken, wie man z. B. in einer Froſchlunge durch Aufblaſen, in der Schwimmhaut des Froſches durch Ausſpannung die feineren Gefäße zuſammendrückt, theilweiſe entleert und das Blut zum Stillſtand

---

*) Meine allgemeine Anat. S. 512 ff.

bringt. So entſteht die Anämie und aus dieſer die Atrophie der Lungenbläschen (Emphyſem) durch anhaltende Ausſpannung derſelben mittelſt Luft, ſo die Anämie und Atrophie (ſogenannte Waſſerſucht) der Drüſen durch Verſchließung der Ausführungsgänge und Retention des Secretes.

Die Contractionen der Gefäße werden durch mancherlei äußere und innere, örtliche und allgemeine Urſachen angeregt. Auf chemiſche oder mechaniſche Reizung bemerkte man häufig in der Schwimmhaut der Fröſche*) Verengung der Gefäße, welche aber nach wenigen Minuten in Erweiterung überging; in anderen ähnlichen Verſuchen an Fröſchen und allgemein bei mechaniſcher oder chemiſcher Reizung der Haut höherer Thiere ſtellt ſich die Erweiterung ſogleich und von Anfang an ein. Ich habe die Erweiterung für eine Folge der Aufregung ſenſibler Nerven erklärt**), deren Effect in den letztgenannten Fällen von Anfang an vorherrſcht, in den anderen erſt den Effect der directen Erregung der Gefäße, die Zuſammenziehung der letzteren, zu überwinden hat. Es ergab ſich hieraus, warum in Theilen, deren ſenſible Nerven gelähmt ſind, die Gefäßcontraction auf mechaniſche Reize anhält und zu Atrophie und Brand führt. Zu den äußeren Einflüſſen, welche den Tonus der feineren Gefäße erhöhen und dadurch Collapſus herbeiführen, gehört ferner die Kälte. Auf die gleiche Urſache habe ich den Collapſus der Bleidyskraſie bezogen (S. 180). Aus inneren Gründen, vom Nervenſyſtem aus, entwickelt ſich durch Zuſammenziehung der Gefäße die Blutleere der Haut in manchen deprimirenden Affecten, im Fieberfroſt, die Blutleere der Haut und Muskeln in gelähmten, einer anhaltenden Contractur unterworfenen Körpertheilen.

Die unmittelbaren Symptome verminderter Anfüllung der Gefäße ſind, ſo weit die Theile der Unterſuchung zugänglich ſind, Bläſſe und Verringerung des Umfangs. Eine Ausnahme rückſichtlich der Farbe macht die Anämie, die raſch durch bedeutende wäſſerige Ausleerung zu Stande kömmt, wie in der Cholera. Hier wird die Haut durch relatives Uebergewicht der färbenden Partikeln des Blutes livid und ſelbſt blau. Im Uebrigen arten ſich die directen Symptome ſowohl, als die weiteren Folgen verſchieden je nach dem Grade der

---

*) Allg. Anat. S. 515. Anm. 4. Emmert, Beitr. zur Path. und Ther. Hft. II. Bern 1846. S. 132.

**) Bd. I. S. 249.

Blutleere, beſonders aber je nachdem der Zuſtand primär von mangelhafter Zufuhr des Blutes oder von Verengung der Capillarien ausgeht. Im erſten Falle findet einfach und gleichmäßig die Entleerung der Gefäße Statt; höchſtens kann ein Unterſchied zu Gunſten derjenigen Gefäße vorkommen, welche, in Höhlen mit ſtarren Wänden eingeſchloſſen, nicht collabiren können, ohne einen luftleeren Raum zu erzeugen, wie die Gefäße des Gehirns und Rückenmarks, der Bruſt, der Knochen und des Knochenmarks. Im anderen Falle muß das aus einem Gefäßbezirk verdrängte Blut ſich in einem anderen Theile des Gefäßſyſtems ſammeln. Schon bei vermindertem Impuls des Herzens geht es, wie der Tonus der Arterien relativ das Uebergewicht gewinnt, in den venöſen Theil des Gefäßſyſtems über; doch könnte es, wenn die feineren Gefäße ſich mit größerer Energie contrahiren, als die Aeſte und Stämme, theilweiſe auch in die Arterien zurückgetrieben werden. Wächſt aber das Contractionsbeſtreben des arteriellen Syſtems abſolut und dauert dabei der Herzſtoß, die vis a tergo, fort, ſo muß das venöſe Syſtem mehr Blut aufnehmen. Daſſelbe geſchieht auch, wenn in ſämmtlichen Theilen des Gefäßſyſtems, arteriellen und venöſen, der Tonus gleichzeitig zunimmt, weil immer die dickwandigen Arterien das Uebergewicht über die feineren, hauptſächlich der Länge nach contractilen Venenwände gewinnen. So führt jede Erhöhung des Tonus des arteriellen, wie des ganzen Gefäßſyſtems (beide Zuſtände möchten kaum von einander zu diagnoſticiren ſein) nothwendig zur venöſen Plethora. Ein Beiſpiel hiezu habe ich bereits in der Bleikrankheit aufgeführt; ein anderes werde ich bei der Analyſe der Wechſelfieberſymptome namhaft machen. Wenn endlich nur eine beſchränkte Zahl arterieller und capillarer Aeſte ſich verengt, ſo erſtreckt ſich die Wirkung nach 2 Seiten hin. Es ſeien *a* und *b* arterielle, aus dem Stamm *A* entſpringende Aeſte, die ſich nach *c* und *d* in Capillargefäße auflöſen, aus welchen entſprechende Venen entſpringen; der Aſt *a* mit ſeinen Zweigen ſei in erhöhter Contraction begriffen: ſo wird dadurch das Blut gleichzeitig nach *A* und nach *c* fortgedrängt werden. In dem Stamm *A* wird ſich, vor dieſem Hinderniß, das Blut anſammeln und einen verſtärkten Druck auf deſſen Wände ausüben. Dieſe, weil ſie elaſtiſch ſind, werden durch den ſtärkeren Druck

Fig. 3.

zu ſtärkerem Widerſtand oder ſtärkerer Kraftäußerung getrieben und ſo das Blut mit größerer Kraft in den Aſt *b* bewegt, der nicht gehindert iſt, dem Andrange nachzugeben, ſich alſo erweitern und mehr Blut aufnehmen wird. So kömmt ein Collateralkreislauf zu Stande, eine arterielle Plethora in den Gefäßregionen, welche zunächſt mit der urſprünglich verengten Gefäßpartie in Zuſammenhang ſtehen. Man weiß, daß ſich die Collateraläſte einer unterbundenen Arterie nach und nach ausdehnen, um die Circulation zu unterhalten; ohne Zweifel ereignet ſich dies auch im Umkreis blos verengter Arterien; doch iſt dieſer Zuſtand ſelten dauernd und bei kleineren Arterien auch wohl ſelten auffallend genug, weil ſich vermöge der zahlreichen Anaſtomoſen der feineren Gefäße die Wirkung ſehr vertheilt. Vielleicht hat der Katarrh, der ſo häufig das Emphyſem der Lungen begleitet, ſeinen Grund in ſolchen collateralen, durch Compreſſion einzelner Gefäßbezirke bewirkten Congeſtionen. Der Theil des in dem Gefäß *a* enthaltenen Blutes, der durch deſſen Contraction nach *c* geſtoßen wurde, dient die Venen ſtärker zu füllen und, wenn ihre Wände nachgiebig ſind, zu erweitern. Hierbei halten alſo die Kräfte, womit der Arterienſtamm *A* und die aus *c* entſpringenden Venenäſte ihre Zuſammenziehung behaupten, einander die Wage; je energiſcher der Tonus der Arterien, in um ſo größerer Maſſe und mit deſto größerer Kraft langt das Blut in den Venen an. Aus dieſem Grunde bildet ſich auch örtlich in Folge erhöhter Contraction der Arterien und Capillargefäße eine Ueberfüllung der venöſen Gefäße aus, in der Kälte, in Gliedern, die von Contractur ergriffen ſind u. dgl.

Durch dieſe ſecundären Anomalien der Blutvertheilung wird das Krankheitsbild manchfach abgeändert und complicirt. Oertlich geht die Bläſſe des einfachen Collapſus erſt fleckweiſe, dann allgemein in eine livide, violette, mehr und mehr blaue Färbung über. Es bedarf dazu immer einer gewiſſen Zeit und dies läßt ſich auf doppelte Weiſe erklären. Sind die capillaren Venen im Stande, dem andringenden Blute einen kräftigeren Widerſtand entgegenzuſetzen, als die größeren venöſen Aeſte und Stämme, was bei der relativ bedeutenderen Stärke ihrer Wandungen wohl möglich iſt und um ſo mehr, wenn die Contraction erregende Urſache, z. B. Kälte ſich mit auf ſie erſtreckt: ſo werden auch ſie raſcher von dem Blute durchkreiſt; die Blutanhäufung beginnt zuerſt in den Venenſtämmen und ſchreitet von da an in dem Maaße, wie dieſe das Maximum möglicher Ausdehnung erreicht haben, rückwärts gegen die feinen und

feineren Venenäſte fort. Oder die Kraft, womit die venöſen Theile des Capillarſyſtems in ihrem Tonus beharren, erſchöpft ſich; ſie erſchöpft ſich erſt nach einiger Zeit, aber früher, als die Kraft der arteriellen Gefäße. So wie dies Stadium eingetreten iſt, erweitern die mit erhöhter Geſchwindigkeit anſtrömenden Blutmaſſen die Venenanfänge u. ſ. f. die Aeſte und Stämme. Ich gebe der letzteren Anſicht für die meiſten Fälle den Vorzug, weil, wenn die erſte richtig wäre, vor der Erfüllung der feineren Gefäße und vor dem Eintritt der daherrührenden gleichförmig blauen Färbung ein Schwellen der Venenſtämme beobachtet werden müßte, was wenigſtens an den äußerlich ſichtbaren Venen nicht ſtattfindet. Oft läßt auch nach dem Tonus der venöſen Capillarien der der arteriellen ebenfalls nach, und die anfangs blaſſen, ſpäter blauen Partien werden zuletzt roth und turgescirend. So im Fieber, oft auch in der Kälte.

Zu den Folgen des Collapſus gehört zunächſt Beſchränkung der Exſudation, — leicht begreiflich, weil mit der Zuſammenziehung der Gefäße die Dichtigkeit ihrer Wand zunimmt und bei Collapſus durch Blutverluſt und Herzſchwäche außerdem der Druck des Blutes ſich mindert. Nach dieſen beiden Momenten aber, nach der Dicke der Gefäßwand und dem Druck, dem ſie von innen nach außen unterworfen iſt, richtet ſich im Weſentlichen die Quantität des Exſudats, während die Qualität deſſelben zum Theil durch Verhältniſſe der Diffuſion beſtimmt wird, auf die ich ſpäter zurückkomme.

Schon durch Verringerung des Inhaltes der Capillargefäße nimmt der Umfang der Organe und die Schwellung der Körpertheile ab; noch viel mächtiger aber wirkt zu dieſem Erfolg die Abnahme des in den Interſtitien der Gewebe befindlichen Nahrungsſaftes, der durch die Saugadern wie früher entfernt, aber nicht mehr von den Blutgefäßen aus erneuert wird. So ſinken ſchnell die Geſichtszüge ein, die Augen treten in ihre Höhlen zurück und verlieren ihren Glanz, Fingerringe und Strumpfbänder werden zu weit. Feuchte Oberflächen werden trockner, die von Feuchtigkeit durchtränkten Horngebilde, wie Epidermis und Haare, zugleich ſpröder. Ohne Zweifel wird die Ausdünſtung von Waſſer und Gaſen, die aus freien Oberflächen ſtattfindet, beſchränkt, ebenſo in Drüſen die tropfbare, in Geſchwüren die eitrige Secretion. Im Fieberfroſt ſtockt die Milchſecretion, in der Bleikolik werden alle wäſſerigen Abſonderungen ſpärlich; in ſpaſtiſch ergriffenen Körpertheilen ſind die Oberflächen, Cutis

und Schleimhäute, welk und trocken*). Pigmentirte Hautſtellen bekommen durch das Zuſammenrücken der Pigmenttheilchen ein dunkleres Colorit: ſo werden die Geſchlechtstheile und die Bruſtwarzen und alle pathologiſchen Pigmentablagerungen in der Haut des Geſichtes in der Kälte, im Fieberfroſt und anderen Zuſtänden des Collapſus markirter. Eben wegen der Beſchränkung der Ausſchwitzung führt jede anhaltende Gefäßverengung zur Atrophie, wie die gänzliche Stockung der Zufuhr des Blutes zum Brand.

Zugleich mit der Blutleere treten die Zeichen verminderter Nerventhätigkeit auf; jedoch iſt der Zuſammenhang beider Erſcheinungen nicht überall klar. Immer lähmt Mangel an Blut augenblicklich die Nervenkraft: Körpertheile, deren Gefäße unterbunden worden, werden unbeweglich und gefühllos, auch wenn der Collateralkreislauf hinreicht, ihre Ernährung zu unterhalten; Unterbindung einer Carotis hat häufig ſchlagflußartige Lähmung einer Körperhälfte zur Folge**). So auch verlieren in Kälte und Fieberfroſt die Taſtnerven ihre Schärfe und die Muskeln werden ſchwer beweglich, ſchwach und zitternd, und in Gliedern, welche unter Erſcheinungen der Contractur atrophiſch werden, trifft Schwäche und eine der Leichenſtarre ähnliche Straffheit der Muskeln mit der Zuſammenziehung der Gefäße zuſammen. Aber in allen dieſen Fällen ſind in Betreff des Cauſalverhältniſſes zwiſchen der Verengung der Gefäße und der Depreſſion der Nerven verſchiedene Auslegungen möglich, deren Erörterung ich mir für die Symptomatologie des Nervenſyſtems vorbehalte. Die Temperatur der Körpertheile iſt von der Anfüllung ihrer Gefäße nicht abhängig. Bei Collapſus durch Blutverluſt ſinkt ſie; im Fieberfroſt iſt ſie erhöht, in gelähmten Theilen, mögen die Gefäße erweitert oder verengt ſein, vermindert.

Erſtreckt ſich der Collapſus durch Gefäßkrampf über größere Körperſtrecken, ſo kann die dadurch bedingte Beſchränkung der Exſudation nicht ohne Rückwirkung auf die Geſammtblutmaſſe bleiben. Indem das Waſſer, welches ausſchwitzen und ausdünſten ſollte, in den Gefäßen zurückgehalten wird, wächſt 1) die Menge des Venenblutes auf Koſten der Lymphe, 2) die Blutmenge überhaupt und

---

*) Siehe oben Bd. I. S. 234.

**) Burrows, a. a. O. S. 55. Demme in Ztſchr. für rationelle Med. Bd. I. S. 429.

3) insbeſondere der Waſſergehalt des Blutes. Die Folgen der abnormen Vertheilung des Blutes, wozu deſſen Verdrängung aus einem Theile des Gefäßſyſtems Anlaß giebt, müſſen dadurch noch ſchwerer werden. Die unſchädlichſte unter denſelben iſt die reichliche Secretion eines wäſſerigen Harns, wie dies in der Kälte, in der Furcht und im Fieberfroſt beobachtet wird. Außerdem kömmt es zu mehr oder minder bedeutenden und bedenklichen Ueberfüllungen des Herzens und der großen Venenſtämme, der Gehirnvenen, der ſchwellbaren Organe, namentlich der Milz. Ausdehnung der Venenplexus, welche neben Nervenſtämmen in engen und feſt begrenzten Kanälen, z. B. in den Zwiſchenwirbellöchern liegen, weckt den neuralgiſchen oder rheumatiſchen ähnliche Schmerzen (in der Kälte, im Fieberfroſt, in der Bleikrankheit).

2. Gefäßfülle. Turgor*).

Man hat vielfach die zufälligen und krankhaften Blutanhäufungen mit analogen typiſchen Erſcheinungen zuſammengeſtellt und aus den letzteren Aufſchlüſſe über die erſteren zu gewinnen geſucht. So ſollte die periodiſche Turgeszenz der Genitalien um die Brunſtzeit, der Brüſte nach der Entbindung, der ſproſſenden Hirſchgeweihe u. ſ. f. zum Beweis dienen, daß die Organe je nach ihrem Bedürfniß eine Attraction auf das Blut ausüben, und die Reizcongeſtion ſollte durch ein ähnliches Bedürfniß, einen zugefügten Schaden auszugleichen, begriffen werden. Ich halte dieſen Weg nicht für glücklich gewählt. Bei zufälligen Anläſſen entdecken wir leichter den Angriffspunkt und haben eher Mittel, den Weg zu verfolgen, auf welchem ſich ein Moment aus dem andern entwickelt. Wo aber der Organismus gleichſam aus eigenem, freiem Entſchluß und bei völliger Harmonie ſeiner Elemente eine Function antritt, iſt es ſehr ſchwer zu ſagen, von welchem Syſtem der erſte Impuls ausging. Statt alſo den patho-

*) Mit dem Worte Turgor ſoll im Folgenden überall der erhöhte oder congeſtive Turgor gemeint ſein, wie man ja auch unter den Entzündungsſymptomen die Wärme im Sinne von erhöhter Wärme anführt. Wo der Begriff eine nähere Beſtimmung durch die Beiworte normal, erhöht oder vermindert erhält, bediene ich mich des Ausdrucks Turgeszenz oder Schwellung.

logiſchen Turgor mittelſt des phyſiologiſchen zu erläutern, muß man vielmehr mittelſt der Reſultate, welche die Unterſuchung des erſteren ergiebt, auf die phyſiologiſche Congeſtion Licht zu werfen ſuchen. Nur füge ich die Bemerkung hinzu, die für den denkenden Leſer überflüſſig ſein wird, daß ich jede Congeſtion, auch die leichteſte und vorübergehendſte, die nicht mit dem nothwendigen Entwickelungsgang des Organismus zuſammenhängt, zu den pathologiſchen zähle.

Aetiologie.

Es ſind im Allgemeinen zweierlei Anläſſe, welche eine Anhäufung des Blutes in den Gefäßen bewirken: entweder vermehrt ſich der Druck des Blutes, oder es mindert ſich der Widerſtand der Gefäßwände. Für die Capillargefäße zerfällt die erſte dieſer Urſachen wieder in zwei: der Druck des Blutes ſteigert ſich entweder durch Beſchleunigung der Zufuhr von der arteriellen Seite her, oder durch Erſchwerung des Abfluſſes nach der Seite der Venen. Wir wollen die Gefäßfülle, je nachdem ſie auf die eine oder andere der letztgenannten Arten hervorgebracht wird, arterielle und venöſe nennen und den Turgor, welcher durch Aufhebung des Widerſtandes der Capillargefäße erzeugt wird, mit dem Namen des capillaren bezeichnen. In dieſen 3 Fällen iſt es die Anſammlung des Blutes in den feineren Gefäßen, von welcher die Symptome der erhöhten Turgeszenz ausgehen; aber bei der letztgenannten Form offenbart ſich der Effect der äußeren oder inneren Einflüſſe unmittelbar an den feineren Gefäßen, bei den anderen wirken die Urſachen auf die Gefäßſtämme und vermittelſt dieſer auf die feineren Verzweigungen. Hierauf beruhen, wie ich ſchon oben andeutete, einige Eigenthümlichkeiten in den Erſcheinungen der drei Formen, welche die Sonderung derſelben auch in ſymptomatiſcher Hinſicht möglich machen und rechtfertigen.

Zwar fehlt es auch hier nicht an Uebergängen; der Druck des Blutes kann ſich von den Arterienſtämmen durch die Capillargefäße hindurch auf die Venen, umgekehrt von den Venen aus auf die Arterienſtämme erſtrecken; Urſachen, welchen die feinen Gefäße unmittelbar unterworfen ſind, können ihren Einfluß bald mehr in der arteriellen, bald mehr in der venöſen Seite des Capillarſyſtems geltend machen, oder ſie können auch gleichzeitig die Gefäßſtämme ſelbſt betreffen. Es kommen Combinationen vor, wirklich gemiſchte Fälle, wo gleichzeitig der Zufluß des

Blutes begünſtigt und der Abfluß erſchwert iſt, wie z. B. bei anhaltend abhängiger Lage einzelner Körpertheile; und es giebt einen Turgor, wo ſich zu dieſen beiden Urſachen auch noch die dritte, die Atonie der Capillargefäße geſellt, wie dies bei den ſogenannten hypoſtatiſchen Congeſtionen und Entzündungen ſich ereignet. Die extremen Formen rechtfertigen indeß die Trennung, die auch von Alters her und überall unter verſchiedenen Namen feſtgehalten worden iſt. Der Unterſchied, welchen man zwiſchen activen und paſſiven, ſtheniſchen und aſtheniſchen, arteriellen und venöſen Varietäten der Congeſtion und des Entzündungsproceſſes gemacht hat, fällt, wie ſich zeigen wird, zum Theil mit unſerem anatomiſchen Unterſcheidungsgrund zuſammen; nur unſere capillare Congeſtion wurde je nach zufälligen Charakteren in die eine oder andere jener Gruppen vertheilt.

Das Cauſalverhälniß zwiſchen Gefäßerweiterung und Blutanhäufung iſt übrigens in dieſen Fällen nur ſcheinbar verſchieden. Allerdings wird bei der arteriellen und venöſen Blutfülle die Ausdehnung der Capillargefäße von dem eingetriebenen Blut erzwungen, während bei der capillaren Blutfülle die Ausdehnung der Capillargefäße das Zuſtrömen des Blutes bedingt. Im Weſentlichen aber iſt es dort, wie hier, der Impuls des Blutes, der den Widerſtand der Capillargefäßwände überwindet, dort durch abſolut, hier durch relativ geſteigerte Energie. Würde der Herzſtoß in gleichem Maße mit dem Tonus des Capillarſyſtems geſchwächt, ſo würde das letztere trotz ſeiner Erſchlaffung nicht übermäßig angefüllt werden. Deshalb kann man Entzündungen durch Kälte, die den Tonus der Gefäße hebt, aber auch durch Digitalis heilen, welche die Kraft des Herzens herabſetzt. Darum aber ſind auch die Symptome und die Folgen dieſer verſchiedenen Zuſtände in der Hauptſache die nämlichen; zunächſt überall in dem Maße, wie das Blut breitere Bahnen findet, eine langſamere Strömung deſſelben, und in dem Maße, wie die Gefäßwände ſich durch Ausdehnung verdünnen, reichlichere Ausſchwitzung. Und da von der Ausſchwitzung die Geſtaltung der Ausgänge abhängt, ſo können die in ihren Anfangspunkten verſchiedenen Proceſſe in ihren Reſultaten nahe zuſammentreffen. Ich gehe zur genaueren Darſtellung der ätiologiſchen Verhältniſſe der Gefäßfülle über.

1. Die arterielle Gefäßfülle.

Wenn die Kraft des Herzens wächſt, oder die Zahl ſeiner Schläge bei gleicher Ergiebigkeit zunimmt, ſo wird in gegebener Zeit eine größere Blutmenge in die Arterien getrieben. Wären die Arterien ſtarre Röhren von unveränderlichem Kaliber, ſo müßte dadurch die Schnelligkeit des Kreislaufs gefördert werden. Da ſie aber elaſtiſch ſind, ſo geht die dem Blute mitgetheilte Geſchwindigkeit theilweiſe durch Ausdehnung der Gefäße wieder verloren, und da die Elaſticität der Gefäße durch den veränderlichen Tonus einer Muskelſchichte beſtimmt wird, ſo kann der Erfolg erhöhter Herzthätigkeit in demſelben Körper bald mehr in Beſchleunigung des Kreislaufs, bald mehr in Erweiterung der Röhren hervortreten.

Angenommen, die in dem Organismus circulirende Blutmenge ſei conſtant, ſo kann kein Theil des Gefäßſyſtems ſich erweitern, ohne daß in einem anderen Theil eine entſprechende Verengung folgt. Man denke ſich einen Heber, deſſen Schenkel veränderliche Durchmeſſer haben, ſo muß, wenn der flüſſige Inhalt ſtets der gleiche bleiben ſoll, der eine Schenkel jedesmal um ſo viel collabiren, als der andere weiter wird, ſo wie umgekehrt die Compreſſion des einen Schenkels durch Erweiterung an einer anderen Stelle ausgeglichen werden muß.

Nun iſt zwar die Blutmenge nicht unveränderlich; ſie wird in jedem Augenblick hier durch Secretionen vermindert, dort durch Aufnahme neuer Materien vermehrt und der variable Druck des Blutes ſelbſt trägt zu den Schwankungen ſeiner Menge bei, vermittelſt der Beförderung oder Beſchränkung, hier der Ausſchwitzung des Blutwaſſers, dort des Ueberganges der Lymphe ins Blut. Indeß dürfen wir dieſe Schwankungen, die meiſtens, wenn ſie ſich auf die ganze Blutmaſſe vertheilen, nur geringfügig ſein mögen, vernachläſſigen, oder vielmehr wir müſſen ſie vernachläſſigen, wenn unſere Unterſuchung nicht ſogleich an einem, der Berechnung unzugänglichen Factor ſcheitern ſoll.

Aber ſehr complicirt wird die Aufgabe, wenn es ſich nunmehr darum handelt, zu beſtimmen, unter welchen Umſtänden und an welchen Stellen der verſtärkte Impuls des Herzens zur Ausdehnung der Gefäße oder zur Beſchleunigung des Kreislaufs führen ſoll. Meiſt werden bei geſteigerter Action des Herzens die Arterien fühl-

bar voller und die Capillargefäße ſichtbar injicirt; ob das Blut demungeachtet raſcher gefördert wird, iſt nicht bekannt und nicht wohl zu errathen; jedenfalls aber müſſen dabei die Venen an Inhalt und Umfang verlieren. Wenn dies aber auch der gewöhnliche Fall iſt, ſo iſt es doch nicht der einzig mögliche, und wenn das Gefäßſyſtem im Allgemeinen ſich ſo verhält, ſo ſind doch örtliche Ungleichmäßigkeiten gewiß ſehr häufig. Wo irgend ein Gefäßbezirk nachgiebiger iſt, wird er vorzugsweiſe erweitert und von Blut überfüllt, und es kann an ſolchen Stellen die größere Stoßkraft des Blutes durch das Mittel der Gefäßausdehnung geradezu zur Verzögerung des Blutlaufs führen. Dieſe Schwäche einzelner Theile aber kann typiſch, ſie kann erworben ſein. Eine *typiſche* Schwäche, die ſich ja auch anatomiſch durch die Dünne der Wände kund giebt, ſcheint z. B. Urſache zu ſein, daß ſich in den Gehirn- und Lungengefäßen bei jeder Art verſtärkter Herzthätigkeit, insbeſondere bei Hypertrophie des Herzens, das Blut vorzugsweiſe anhäuft. Und *zufällig*, durch Krankheit, kann jeder Körpertheil in die Lage verſetzt werden, daß eine ſogenannte, allgemeine Gefäßaufregung, d. h. eine Aufregung vom Herzen aus, ihm ſtatt raſcher Förderung des Blutes Erweiterung der Capillargefäße und Blutſtockung verſchafft.

Die Erhöhung der Kraft des Herzens iſt das einzige Mittel, um Congeſtionen im wahren Sinne des Wortes zu erzeugen. Das Herz vermag wirklich dadurch, daß es ſich raſcher und kräftiger bewegt, den Organen in gegebener Zeit mehr Blut oder die gegebene Blutmenge in kürzerer Zeit zuzuführen. Dieſes ſchneller ankommende Blut flöſſe aber ohne Weiteres ſchneller wieder ab, und die Organe würden durch nichts, als etwa durch einen blühenden Zuſtand der Ernährung verrathen, daß ſie ſchneller vom Blute durchkreiſt werden, wenn nicht das Blut mit derſelben Kraft, mit welcher es vorwärts drängt, auch gegen die Gefäßwände drückte und dieſe ausdehnte. Wie weit es ſie ausdehnt, das hängt von dem Verhältniß des Widerſtandes der Gefäßwände zum Widerſtand der zu bewegenden Blutmaſſe ab. Aber nur inſofern die Gefäße erweitert werden und alſo inſofern die dem Blut mitgetheilte Geſchwindigkeit wieder aufgehoben wird, hat die vom Herzen aus bewirkte Beſchleunigung des Blutumlaufs ihre direct wahrnehmbaren örtlichen Symptome. Wenn, wie dies in geſunden Körpern vorausgeſetzt werden muß, der verſtärkte Impuls ſich vom Herzen aus nahezu gleichmäßig auf alle Capillargefäße verbreitet, ſo können die Congeſtions-

erſcheinungen wohl nirgends einen bedeutenden Grad der Stärke erreichen. Geſchieht dies dennoch an der einen oder anderen Stelle, ſo iſt das größere Gewicht auf die localen Urſachen zu legen und der Herzſtoß giebt nur das gelegentliche Motiv ab, um die örtlich vorbereitete Krankheit zum Ausbruch zu bringen.

Nachdem ich die Art, wie das Herz auf die örtliche Blutfülle influirt, im Vorigen erörtert habe, bleibt noch der Antheil zu erforſchen, welchen einzelne Arterienſtämme und Aeſte auf die Blutvertheilung üben. Es iſt nicht gar lange her, daß man kaum von einer anderen Urſache der Congeſtion wußte, als von einer verſtärkten Zuleitung des Blutes durch heftigere Pulſation der Arterie. Jetzt iſt es überflüſſig, dagegen zu polemiſiren. Der Puls der Arterie, darüber iſt man einig, iſt nichts anders, als die paſſive Ausdehnung derſelben durch das vom Herzen eingetriebene Blut. Die Arterie kann durch den Herzſtoß je nach ihrem Tonus mehr oder weniger expandirt werden, und dieſer Tonus kann in verſchiedenen Arterien deſſelben Körpers verſchieden ſein; aber kein Gefäß kann für ſich häufiger ſchlagen oder durch größere Energie ſeiner Bewegungen das Blut raſcher fördern. Läßt ſich die Arterie aus Mangel an Tonus leicht erweitern, ſo zieht ſie ſich auch mit geringer Kraft zuſammen und bewegt alſo die größere Blutmenge, die ſie während der Syſtole des Herzens aufgenommen hat, während der Diaſtole langſamer vorwärts; iſt ſie im Stande, ihren Inhalt kräftig auszutreiben, ſo iſt ſie auch minder geneigt, ſich durch die nächſte Herzcontraction wieder ausdehnen und füllen zu laſſen. Durch Erweiterung eines Stammes wird alſo nicht mehr Blut, ſondern ein breiterer Strom langſamer den Aeſten zugeführt; durch Verengung eines Gefäßes erhalten die aus demſelben entſpringenden Aeſte nur dann weniger Blut, wenn ſich der Stamm über jenem Gefäß und die aus dem Stamm entſpringenden Collateraläſte ausdehnen laſſen; ſonſt würde durch das verengte Gefäß die gleiche Blutmenge, nur in ſchmalerem und raſcherem Strom, in die Aeſte bewegt. Wenn aber die Erweiterung der Arterien den Capillargefäßen nicht mehr und deren Verengung nicht weniger Blut liefert, ſo kann allerdings der umgekehrte Fall eintreten. In dem Augenblick, wo ein Arterienſtamm ſich erweitert, mindert ſich ja auch die auf das ganze Syſtem zu vertheilende und zunächſt den Aeſten zuzuſendende Blutmaſſe um ſo viel, als die Capacität der erweiterten Arterie gegen früher zugenommen hat; und um ebenſoviel,

als die Capacität eines Stammes durch Contraction abnimmt, mehrt ſich die auf das übrige Syſtem und zunächſt auf die Aeſte des Stammes zu vertheilende Blutmenge. So müßten alſo bei erweitertem Stamm die Aeſte collabiren, bei verengtem Stamm müßten ſie ſich füllen, vorausgeſetzt, daß während der Aenderungen des Tonus in den Stämmen der Tonus der Aeſte unverändert geblieben wäre. Wenn die Beobachtung uns für jene Thatſache noch keine Beiſpiele geliefert hat, ſo liegt der Grund hauptſächlich darin, daß die letztgenannte Präſumtion für die meiſten Fälle unrichtig iſt. Faſt immer ändert ſich mit dem Tonus der Stämme gleichzeitig und gleichnamig der Tonus der Aeſte, weil die Zuſtände der Stämme meiſt durch innere Urſachen beſtimmt werden, welchen auch die feineren und feinſten Aeſte ſich nicht entziehen, und weil ſich die Wirkungen äußerer Schädlichkeiten meiſt nicht über das Capillarſyſtem hinaus erſtrecken. Doch iſt Ein ätiologiſches Moment zu nennen, deſſen Effect ſich vorzugsweiſe in die Tiefe fortpflanzt und bei welchem in der That ein Antagonismus, wie der oben vorausgeſetzte, zwiſchen Stämmen und Zweigen zu beſtehen ſcheint: ich meine die Temperatur. Auf die Zuſammenziehung der oberflächlichen Gefäße, welche die erſte Folge energiſcher Abkühlung iſt, folgt oft, während die äußere Urſache fortdauert, eine gleichförmige Erweiterung des Capillarſyſtems, die wohl keinen anderen Grund hat, als daß durch die Fortpflanzung der Kältewirkung auf die tieferen Aeſte und durch deren Contraction die Verengung der feineren Gefäße überwunden wird. Wenn andererſeits, wie bekannt, eine oberflächliche Verbrennung dadurch unſchädlich gemacht werden kann, daß man fortfährt, den verbrannten Theil einer höhern Temperatur auszuſetzen*), ſo verdanken wir dies wahrſcheinlich der Verminderung des Tonus in den tieferen, zuführenden Gefäßen.

2. Die venöſe Gefäßfülle.

Von der venöſen Plethora, die in Folge verminderter Capacität des arteriellen Syſtems ſich ausbildet, war in einem früheren Abſchnitt die Rede; die Anfüllung der Venen, welche gleichzeitig mit der des ganzen Capillarſyſtems eintritt, wird bei der capillaren Gefäßfülle beſprochen werden. Hier handle ich von der Gefäßfülle,

*) Billing first principles of medicine. p. 25.

die allein oder zuerſt von Erweiterung des Venenſyſtems ausgeht. Dieſe entſteht entweder auf mechaniſche Weiſe, durch Urſachen, welche den Rückfluß des Blutes in den Venen aufhalten, oder durch eine Atonie der Venenhäute, die ſie unfähig macht, auch dem gewöhnlichen Druck des Blutes Widerſtand zu leiſten. Treffen beiderlei Urſachen zuſammen, ſo wird die Ausdehnung um ſo auffallender.

In beiden Fällen kann das Venenſyſtem in ſeiner ganzen Ausbreitung oder auch nur an einzelnen Körperſtellen afficirt werden. Unter mechaniſchen Störungen leiden alle Theile, wenn das Hinderniß in dem Centralorgan des Kreislaufs ſelbſt ſeinen Sitz hat; die Krankheit beſchränkt ſich auf einen um ſo kleineren Bezirk, je mehr die hemmende Urſache von den Stämmen gegen die Aeſte rückt. Was den Eintritt des Blutes ins Herz erſchwert, ſind hauptſächlich Klappenfehler dieſes Organs und Verengungen der großen Arterienſtämme; da die Erweiterung des Thorax beim Einathmen ein weſentliches Förderungsmittel der Blutſtrömung in den Venen iſt, ſo wird auch durch Aufhebung der Reſpiration die Anhäufung des Blutes in den Venen begünſtigt. Die Hemmniſſe der Blutbewegung durch einzelne Venenſtämme und Aeſte ſind ſehr manchfaltiger Art: Druck von außen vermittelſt enger Kleidungsſtücke, Strumpfbänder, Halsbinden, Bruchbänder u. dgl., wobei jederzeit die Venen, ihrer oberflächlichen Lage wegen, mehr betheiligt ſind, als die Arterien; Druck von vergrößerten Eingeweiden und von paraſitiſchen Geſchwülſten, auf die Jugularvenen durch die angeſchwollene Schilddrüſe, auf die Beckenvenen durch den ſchwangeren Uterus*), auf die Unterleibsvenen durch Geſchwulſt der Leber und Milz; Verſchließung der Venenſtämme durch Blutgerinſel und entzündliche Ausſchwitzungen**). Bei den eigenthümlichen Kreislaufsverhältniſſen der Leber können auch Stockungen im Capillarſyſtem dieſer Drüſe die Blutbewegung in den zuführenden Venen erſchweren.

Bei allgemeiner Störung des venöſen Blutlaufs aus mechaniſcher Urſache vertheilen ſich die Folgen über den ganzen Körper, aber doch in ſehr ungleichem Maßſtabe. In einzelnen, von Natur dünnwandigeren Venen, und dies ſcheinen hauptſächlich die äußeren

---

*) Puchelt, das Venenſyſtem, Bd. II. S. 364. Devilliers u. Regnault in Arch. gén. 3 sér. T. XVI. p. 154.

**) Puchelt, a. a. O. S. 246. Haſſe, a. a. O. S. 41.

zu ſein*), erreicht die Ausdehnung einen höheren Grad; ſie wird merklicher im Syſtem der oberen Hohlvene, als der unteren, ohne Zweifel, weil ſich hier in den relativ längeren Stämmen die geſtauete Flüſſigkeit in größerer Maſſe ſammeln kann, bevor ſie die feineren Zweige erweitert: deshalb füllen ſich bei Herzfehlern vorzugsweiſe die venöſen Gefäße des Kopfes und treten die hydropiſchen Ergüſſe zuerſt im Bindegewebe des Geſichtes auf. Sind einzelne Regionen des Gefäßſyſtems durch Krankheit geſchwächt, ſo werden ſie auch vor anderen durch die allgemeinen Hemmungen des Kreislaufs betroffen.

Die atoniſche Erweiterung der Venen kann ebenfalls allgemein oder örtlich ſein. Die Diagnoſe dieſes Zuſtandes iſt nicht leicht feſtzuſtellen: ſie beruht hauptſächlich auf dem negativen Grunde, daß andere, namentlich mechaniſche Urſachen, die eine Ausdehnung der Venen zu Stande bringen könnten, nicht aufzufinden ſind; ſie gewinnt an Wahrſcheinlichkeit, wenn Ereigniſſe vorausgingen, welche örtlich oder im Allgemeinen den Tonus des Muskelſyſtems herabſetzen; zu den erſten gehören Entzündungen, zu den letztern erſchöpfende Krankheiten, Ausſchweifungen u. dgl. Wenn die Entzündung der Vene nicht den Erfolg hat, das Lumen derſelben durch Coagula zu verſchließen und ſie ſomit vor dem Druck des Blutes zu bewahren, ſo führt ſie zur Erweiterung auf doppeltem Wege; einmal durch eine Erſchlaffung der Muskelfaſern, wie ſie überall die Congeſtivzuſtände röhriger, mit glatten Muskelfaſern verſehener Gebilde begleitet (Bd. I. p. 228); ſodann durch Entwickelung neuer Gewebe, welche die Elaſticität der Gefäßwände vermindern. Durch die letzteren gewinnt die Gefäßwand an Dicke, ohne an Widerſtandskraft zuzunehmen. Indeß iſt auch das Verhältniß dieſer Entzündungen und Degenerationen zur Venenerweiterung manchfaltiger Art und, wenn man nicht den Verlauf der Krankheit von ihren Anfängen an conſtruiren kann, ſchwer zu ermitteln. Wir haben hier den Fall beſprochen, wo die Entzündung und Entartung primär und Urſache der Erweiterung iſt; ſicherlich kömmt auch das Umgekehrte vor: wir ſehen die Häute der Venen entarten, die durch mechaniſchen Druck überfüllt und ausgedehnt erhalten werden, und wiederum kann hierbei die Entartung entzündlichen Urſprungs ſein oder aus der Verſchmelzung von Faſerſtoffablagerungen aus dem Blut mit den Venenwandungen hervorgehen.

*) Canſtatt's Jahresbericht. 1845. Bd. I. S. 70.

Als Folgen localer Atonie der Venen hat man vielleicht die Varicoſitäten zu betrachten, die ſich in der Haut über paraſitiſchen Geſchwülſten, namentlich Krebs und Markſchwamm, bilden. Allgemein treffen wir die Atonie der Venen, in geringeren oder höheren Graden, als conſtitutionelles und oft erbliches Leiden, ſich verkündend durch ungewöhnliche Turgeszenz der oberflächlichen Venenſtämme und durch eine ins Bläuliche ſchimmernde Röthe der Hautſtellen, die ſich bei Geſunden durch lebhaftes Incarnat auszeichnen, eine Röthe, innerhalb welcher man bei näherer Betrachtung die Ramificationen einzelner bluterfüllter Gefäßchen ganz wohl erkennt. Man hat dieſen Habitus als venöſen oder auch als abdominellen beſchrieben und unter die Symptome venöſer Stockungen des Unterleibes eingereiht; man hat insbeſondere der Entzündung der Conjunctiva, wenn neben der gleichförmigen Injection einzelne venöſe Stämmchen ſich auszeichnen, den Namen der abdominellen Entzündung ertheilt und dieſelbe mit Unterleibsſtockungen und Hämorrhoiden, gleichſam als eine Metaſtaſe der letzteren, in Verbindung gebracht, auch wohl mittelſt Derivation nach der Aftergegend die Heilung zu erzielen geſucht. Wenn ein Zuſammenhang zwiſchen jenen Erſcheinungen venöſer Turgeszenz einerſeits und Abdominalplethora und Hämorrhoiden andrerſeits wirklich vorkommt, wovon die Fälle, die ich behandeln ſah, mich nicht überzeugen konnten*), ſo kann er nur darin beſtehen, daß dieſelbe Dispoſition zu Erweiterung, wie in den Hämorrhoidalvenen, in den Venen des Geſichtes und des Auges ſtattfindet, daß alſo dieſe Dispoſition eine allgemeine Thatſache iſt, die da und dort wirklich zur Ausdehnung der Gefäße führt.

Unter den Veranlaſſungen, welche bei vorhandener Atonie der Venen factiſch deren Erweiterung bewirken, ſteht der Druck der Blutſäule ſelbſt obenan. So ſchwellen vorzugsweiſe die Venen der untern Extremitäten, wenn Reconvalescenten nach ſchwerer Krankheit ſich aus dem Bette erheben; ſo iſt die Varicocele ungleich häufiger auf der linken Seite, als auf der rechten, ohne Zweifel, weil das Blut der linken Vena spermatica auf einem größeren Umweg (durch

---

*) Nach Artha (Entwurf einer anatom. Begründung der Augenkrankheiten. Prag. 1847. S. 24) entſtehen dieſe ſogenannten abdominellen Gefäße durch collaterale Erweiterung der oberflächlichen Aeſte, wenn im Inneren des Auges der Kreislauf durch Krankheiten der Choroidea geſtört iſt.

die Vena renalis) in die untere Hohlader ergoſſen wird als das der rechten. Ebenſo rechtfertigt man die den Maſtdarmvenen eigene Neigung, varikös zu werden, durch den Druck, den ſie von der hohen Blutſäule zu ertragen haben, welche zudem allein mit der vom Herzen mitgetheilten Kraft ein zweites Capillarſyſtem durchlaufen müſſe, ohne irgendwo durch Klappen unterſtützt zu ſein. Was dieſen letzten Punkt betrifft, ſo iſt es vielleicht nicht ganz überflüſſig, zu bemerken, daß die Klappen, auch wenn ſie vorhanden wären, den Druck der Blutſäule auf die Venenäſte nicht mindern und die Bewegung nicht erleichtern könnten. Davon kann man ſich leicht überzeugen, wenn man eine Fallthüre aufzuheben ſucht, die durch ein Gewicht beſchwert iſt. Die Venenklappen haben keinen anderen Nutzen, als zu verhindern, daß bei äußerem Druck auf die Venen das Blut rückwärts gegen die Aeſte gedrängt werde, und ſie waren daher den Venen der Theile unnütz, die einem ſolchen Druck nicht ausgeſetzt ſind. Aber jene Erklärung wird noch in anderer Weiſe beſtritten, von denjenigen nämlich, welche die Hämorrhoiden nicht für den örtlichen Ausdruck eines allgemeinen, ſondern für ein locales, durch örtlich wirkende Schädlichkeiten bedingtes Leiden halten. Dieſer Anſicht war Cullen*): es entſtehe bei jedem Stuhlgang vorübergehend ein Prolapsus ani; ziehe ſich die Schleimhaut nicht ſogleich wieder zurück, ſo werde ſie durch den Sphincter eingeſchnürt und das Blut in ihren Gefäßen zurückgehalten. Daher anfangs das Gefühl, als ob der Stuhlgang nicht beendet ſei. Nach und nach bleibe der kleine Prolapſus außen liegen und entwickele ſich zu den bekannten Knoten, deren Bildung ſpäter auch dann fortſchreite, wenn die Schleimhaut ſich wieder zurückgezogen habe. Unterleibskrankheiten, insbeſondere die Trägheit der Darmabſonderungen könnten zur Entwicklung der Hämorrhoidalknoten inſofern beitragen, als ſie den Stuhlgang mühſamer machen. Auch das anhaltende Sitzen, wo es Hämorrhoiden erzeugt, kann nicht wohl anders, denn als örtliche Schädlichkeit gedeutet werden. Wenn es gelingt, durch Arbeiten im Stehen, im Gegenſatz zur ſitzenden Lebensweiſe, die Krankheit oder die Anlage dazu zu beſeitigen, ſo iſt dadurch die Circulation in den Unterleibsorganen nicht verändert, ſondern nur die Anhäufung der Wärme in der Dammgegend vermieden worden. Man müßte denn die Anſchwellung der

---

*) First lines of the practice of physic. Edinb. 1767. Vol. II. p. 431.

Venen der unteren Extremität, wie ſie ſich während des Stehens ausbildet, als Ableitungsmittel betrachten. Haben geſchlechtliche Ausſchweifungen auf die Entwickelung der Blaſen- und Maſtdarm-hämorrhoiden und der Varicocele Einfluß, ſo geſchieht auch dies vielleicht durch eine ganz locale Erlahmung der Gefäße, die ihre Nerven von dem unteren Abſchnitte des Rückenmarks erhalten. Auf der anderen Seite ſprechen für einen tieferen und allgemeineren Grund des Hämorrhoidalleidens, außer deſſen bereits angeführter Verbindung mit Venenerweiterung in anderen Regionen, das Periodiſche in ſeinem Auftreten und die manchfachen Zeichen der Plethora in inneren Theilen, die oft durch den Hämorrhoidalfluß, ja ſchon durch das Erſcheinen von Hämorrhoidalknoten gehoben und mit dem Verſchwinden der letzteren hervorgerufen werden. Die Periodicität deutet auf einen Zuſammenhang der fraglichen Krankheit mit den Functionen der Ernährungsorgane (Bd. I. S. 307), der ſich freilich in keiner Weiſe beſtimmter definiren läßt. Die Metaſtaſen der Hämorrhoiden wären unbegreiflich, wenn es ſich nur um die geringe, in den Hämorrhoidalknoten ſtagnirende Blutmenge handelte; ſie laſſen ſich aber ganz wohl verſtehen, wenn man annimmt, daß eine ähnliche Stockung, wie die der Hämorrhoidalgefäße, auch in der Tiefe beſteht, wenn man alſo die Hämorrhoiden als äußerlich ſicht- und fühlbare Symptome einer ähnlichen, inneren Erweiterung der Abdominalvenen betrachtet. Das Wahrſcheinlichſte iſt übrigens, daß die Hämorrhoidalkrankheit, wie ſo viele andere, bald als örtliches Leiden, bald als Theil eines allgemeinen auftritt und daß ſich danach ihre Symptome und ihre Beziehungen zum Geſammtorganismus verſchieden geſtalten.

Die Venenerweiterung, ſowohl die mechaniſche, als die atoniſche, kann auf einzelne Venenſtämme, ja auf einzelne Abſchnitte eines Venenſtammes beſchränkt bleiben, ſo lange ſich der Tonus der tieferen Theile des Stammes, der Venenäſte und ihrer peripheriſchen Anfänge der erhöhten Laſt des fortzubewegenden Blutes gewachſen zeigt. Gewöhnlich aber ſchreitet die Erweiterung ſogleich oder allmälig in der Richtung gegen die Capillargefäße fort; innerhalb dieſer wird natürlich der venöſe Theil vor dem intermediären und arteriellen und mehr als dieſe beiden ausgedehnt. Dieſer Umſtand bedingt die Eigenthümlichkeiten des venöſen Turgors gegenüber dem arteriellen und capillaren, die ich bei der Beſchreibung der Symptome näher zu ſchildern haben werde. Hier will ich nur noch die

Zeichen hinzufügen, woran die Anfüllung der venöſen Stämme und Aeſte erkannt wird, alſo die Symptomata causae des venöſen Turgors.

Die Ausdehnung äußerlich gelegener Venenſtämme und Aeſte iſt direct ſicht- und greifbar: die Stränge fallen auf durch ihre Dicke, mehr noch durch ihre Verlängerung und den dadurch bedingten geſchlängelten Verlauf. Bei den Arterien wird die Zuſammenziehung in der Längsrichtung durch eine aus elaſtiſchem Gewebe gebildete Membran bedingt; dieſe Membran iſt den Wechſeln des vitalen Tonus nicht unterworfen; daher kann in Arterien, während ſie die Fähigkeit, ihr Lumen zu verengen, verlieren, die Kraft, womit ſie ſich nach gewaltſamer Verlängerung wieder verkürzen, ungeſchmälert fortbeſtehen. Bei Venen hängt ſowohl die Verkürzung als die Verengung von Faſern einer lebendig contractilen Haut ab: bei ihnen geht deshalb immer die Erweiterung mit der Verlängerung gleichen Schritt. Wo kleinere Venenäſtchen in feſterem Gewebe eingeſchloſſen liegen, werden die Windungen oft ſo dicht und ſteil, daß man Reihen blutgefüllter Zellen oder Cyſten vor ſich zu haben glaubt. Venenerweiterungen zeichnen ſich außerdem aus durch das knotige Anſehn der ſtrangförmigen Geſchwulſt, welches darin ſeinen Grund hat, daß die feine Schichte ringförmiger Faſern leicht, beſonders bei der Ausdehnung des Gefäßes in die Länge, ſtellenweiſe verdünnt, durchbrochen, an anderen Stellen zuſammengedrängt wird; der kräftigere Widerſtand der Partien, an welchen die Klappen angeheftet ſind, trägt dazu ebenfalls bei. Die Farbe der erweiterten Venen iſt, wenn ſie durch die Haut durchſchimmern, die bekannte blauliche oder grünliche; doch kann dieſe durch Verdickung der Venenwand oder Infiltration des Bindegewebes in ihrer Umgebung verhüllt werden. Die Erweiterung innerer Venen wird während des Lebens nur an ihrer Rückwirkung auf den Capillarkreislauf und an den Folgen des Druckes, den die erfüllten Gefäße ausüben, erkannt. Den Druck empfinden hauptſächlich die Organe, die ihrer feſten Umgebung wegen nicht auszuweichen vermögen, vor Allen die Centralorgane des Nervenſyſtems. Er kann, als Reiz wirkend, Schmerz und Krämpfe erzeugen; er kann aber auch die Function der Organe beeinträchtigen und lähmen. Oefters entwickelt ſich, der Grund wird ſpäter angegeben werden, in der Umgebung einer erweiterten Vene Entzündung, die in Eiterung übergeht. Auch werden zuweilen, wie man dies beſonders an den Varicoſitäten ſubcutaner Venen und an den Hämorrhoidalgefäßen

bemerkt, die über den Knoten ausgeſpannten Gewebe atrophiſch und zerreißlich*). Werden durch die erweiterten Venen Kanäle und Oeffnungen verengt, wie die bei den Hämorrhoiden der Blaſe und des Maſtdarms der Fall iſt, ſo entſtehen eigenthümliche Symptome durch die Erſchwerung des Durchgangs, ja durch Retention der auszuleerenden Contenta.

Durch die zahlreichen Anaſtomoſen des Venenſyſtems iſt Veranlaſſung gegeben, daß die Turgeszenz, welche anfangs der Compreſſion einzelner Venenſtämme folgt, ſich wieder verlaufen kann, auch wenn jene Compreſſion nicht wieder aufgehoben wird. Wie häufig zertheilt ſich die Geſchwulſt, die unterhalb eines drückenden Verbandes entſteht, nach einigen Tagen von ſelbſt wieder, ohne die geringſte Spur zu hinterlaſſen! Wie oft ſieht man an Lebenden und Leichen tiefe ſchwielige Furchen der Haut, z. B. von Strumpfbändern, die nicht unterlaſſen konnten, die Hautvenen zu verſchließen, ohne alle Andeutung einer venöſen Stockung unter der gedrückten Stelle. Gewiß hat in dieſem Falle der Kaliber der tiefen Venen in entſprechender Weiſe zugenommen, gerade ſo, wie wir zuweilen die Verſchließung tiefer Venen unſchädlich gemacht ſehn durch Erweiterung der oberflächlichen, z. B. die Verſchließung der Hohlvenen- oder Pfortaderäſte durch Erweiterung der Vv. epigastricae und mammariae**).

Von einem Collateralkreislauf kann aber nicht die Rede ſein, wenn die venöſe Stockung von dem Herzen ſelbſt veranlaßt wird; ebenſo wenig, wenn ſämmtliche Venen eines Gliedes, z. B. durch Entzündung, in gleicher Weiſe afficirt ſind; er kömmt aus begreiflichen Gründen um ſo ſchwerer zu Stande, je mehr von den Venenſtämmen eines Gliedes und je ſchneller dieſe dem Durchgang des Blutes ſich verſchließen. Wird dann durch den Druck des Blutes die Exſudation vermehrt, ſo iſt es gewiß nicht gleichgültig, ob die Urſache, welche die venöſe Blutbewegung hemmt, die Saugadern mit betheiligt oder ob ſie dieſelben intact läßt. Das erſte iſt der Fall, wenn die Hemmung vom Herzen ausgeht oder durch Einſchnürung eines Körpertheils bewirkt wird. Das Exſudat muß

*) Vgl. Haſſe, path. Anat. Bd. I. S. 46. Rokitansky, path. Anat. Bd. II. S. 658.

**) Puchelt, a. a. O. S. 258. 419. Baczinsky, Müll. Arch. 1839. S. XXXVI.

ſich hierbei nothwendig raſcher anſammeln, während es bei venöſen Stockungen, die durch Anomalien der Venen allein bedingt ſind, möglicher Weiſe eben ſo ſchnell, als es gebildet wird, durch die Saugadern wieder entfernt werden kann.

3. Die capillare Gefäßfülle.

Es giebt Verhältniſſe, durch welche auf rein mechaniſche Weiſe dem Blut der Weg durch die feineren Gefäße verſperrt wird. Wenn daſſelbe feſte Beſtandtheile führt, welche klein genug ſind, um bis in die capillaren Arterien vorzudringen, aber zu voluminös, um ſich durch die feinſten Röhrchen zu bewegen, ſo tritt eine Verſtopfung der letzteren ein. Hinter dem Hinderniß ſammelt ſich das arterielle Blut und dehnt die Gefäße aus. Was jenſeits des Hinderniſſes geſchieht, läßt ſich nur errathen; größere Gefäße entleeren ſich unterhalb einer Ligatur oder ſinken wenigſtens zuſammen, indem der verminderte Inhalt zu einem Strang gerinnt; es iſt aber nicht wahrſcheinlich, daß die zarthäutigen Capillarien für ſich allein, ohne durch die treibende Kraft des Herzens und der Arterien unterſtützt zu ſein, ſich ihres Inhaltes nach den Venen hin zu entledigen vermögen; vielmehr darf man annehmen, daß ſie durch den Druck der Blutſäule in den Venen und von Collateralgefäßen aus gefüllt bleiben.

Wie dem auch ſei, ſo weiß man, daß in der Umgebung ſolcher fremder, in den Capillargefäßen ſtockender Körper Entzündung und Eiterung oder Zerreißung der feineren Gefäße und Blutaustritt erfolgt. Man hat dies künſtlich hervorgerufen, indem man fein vertheiltes Queckſilber oder Oel oder Stärkemehl in die Körpervenen injicirte*). Einſpritzung von Kartoffelſtärke hatte bei Säugethieren immer dieſe Wirkung, während Injection der Stärke von Jalappe, deren Körnchen kleiner ſind, als Blutkörperchen, ohne Nachtheil ertragen wurde. Manche Subſtanzen, wie geſchlagenes Blut, Urin, Galle u. dgl., haben in einzelnen Fällen, wo ſich deren Injection nachtheilig erwieſen, ohne Zweifel in gleicher Weiſe durch ſuspendirte Faſerſtoffflocken oder Kryſtalle geſchadet**).

---

*) Burdach, Phyſiol. Bd. IV. S. 352. Cruveilhier, anat. pathol. Livr. XI. pl. 1. 2. 3. p. 5. Günther und Magendie. Müll. Arch. 1839. S. VII.
**) S. oben S. 115. 212.

Dieſen Experimenten ſind nur die Körpervenen zugänglich; die entſprechenden Blutſtockungen kommen dann in dem Capillarſyſtem zur Beobachtung, in welches das aus dem Körper zurückkehrende Blut zuerſt eintritt, im Capillarſyſtem der Lungen. Sollen im Bereich des großen Kreislaufs ähnliche Hemmungen Statt finden, ſo müßten die Hinderniſſe in den Lungenvenen, im Herzen oder den Arterienſtämmen erzeugt ſein. Der Verſuch lehrt auch, welche Art von Körpern erfordert wird, um mechaniſche Stockungen im Capillarkreislauf zu veranlaſſen und welche Form die auf dieſem Wege entſtandenen Congeſtionsherde annehmen. Die Körper müſſen, wie erwähnt, von geringem Umfang ſein, um bis zu den feineren Gefäßen zu gelangen. Die Form der Congeſtionsherde und der daraus ſich entwickelnden Abſceſſe oder Apoplexien betreffend, ſo ſind ſie gewöhnlich mehrfach, tuberkelförmig, klein, vereinzelt oder confluirend, in den Lungen lobulär und, wie man wenigſtens nach Queckſilberinjection conſtatiren konnte, concentriſch um das Circulationshinderniß, das den Kern bildet, gelagert.

Die Frage iſt nun, werden ähnliche Bedingungen localer Stockung, wie die durch das Experiment geſetzten, durch krankhafte Zuſtände im Inneren des Organismus geſchaffen? Sie läßt ſich nicht einfach und geradezu bejahen, denn es giebt keinen Vorgang, in welchem ein Hinderniß capillarer Circulation von ſeiner Entſtehung an bis zur Einkeilung verfolgt oder als Kern der ſecundären Entzündungsherde wieder erkannt worden wäre. Aber man kennt allerdings Proceſſe, welche in einzelnen Punkten an die künſtlichen mechaniſchen Kreislaufsſtörungen erinneren und hypothetiſch nach jenem Schema erklärt werden, und man ſtützt ſich dabei theils auf den Charakter des Blutes, theils auf die Eigenthümlichkeiten der Blutſtockungen in Bezug auf Form und Local. Bei großen Eiterungen, insbeſondere wo die Venen an dem Entzündungsproceſſe Theil nehmen, entſtehen ohne merkliche äußere Urſache zerſtreute Abſceſſe, Eiteranſammlungen in den Gelenken, in dem Parenchym der Nieren u. ſ. f. — Zufälle, welche man allgemein von der Aufnahme des Eiters ins Blut und vielfach von mechaniſcher Verſtopfung der Capillargefäße herleitet. Aehnliche Abſceſſe kommen bei der Rotzkrankheit vor, die ſogenannten Wurmbeulen, nur daß hier die ſecundären Eiterherde auch Contagium enthalten. Hautentzündungen, namentlich Panaritien, beobachtet man bei tuberculöſer Vereiterung der Lunge, und wie das Blut gleichſam den Sa=

men paraſitiſcher Geſchwülſte im Körper zu verbreiten vermag, ſo ſcheint es auch andere Stoffe, die als mechaniſche Hinderniſſe der Circulation wirken, aus den Lungen mit= und den peripheriſchen Gefäßen zuzuführen. Wenn dieſe Deutung richtig, wenn die Urſache der ſecundären Abſceſſe wirklich eine mechaniſche iſt, ſo richtet ſich begreiflich der Blick zuerſt auf die mikroſkopiſchen Elemente der Geſchwülſte und des Eiters. Von den erſten wiſſen wir nicht, in welcher Form ſie in das Blut gelangen; von den Eiterkörperchen aber iſt es ſicher, daß ſie, wenn ſie auch in Menge dem Blute beigemiſcht ſein ſollten (ich habe an einer früheren Stelle erklärt, daß darüber keine Gewißheit zu erhalten iſt, weil ſich die Eiterkörperchen von farbloſen Blutkörperchen nicht unterſcheiden laſſen), dennoch für ſich allein die Capillargefäße nicht verſtopfen würden. Dies ergiebt ſich aus Beobachtungen bei Anämiſchen, bei Milzkranken, wo das Blut Maſſen dieſer Körperchen führte, ohne irgendwo zu Stockungen Anlaß gegeben zu haben. Wenn alſo Thiere in Folge von Eiterinjection ſterben, wie dies nach dem Zeugniß aller Beobachter faſt conſtant der Fall iſt*), ſo muß die Erklärung dafür in etwas anderem als in der Verſtopfung der Capillarien durch die einzelnen Eiterkörperchen zu ſuchen ſein; worin aber ſonſt die Schädlichkeit dieſes Eingriffs liegt, das iſt ſchwer zu ermitteln, weil, wie die Verfahrungsweiſe, ſo auch die Todesart in den vorliegenden Experimenten verſchieden war. Je nach der Quantität des eingeſpritzten Eiters erfolgte der Tod plötzlich oder nach kürzerer oder längerer Zeit, bald unter ſcorbutiſchen Symptomen, bald in Folge ausgebreiteter Vereiterungen, bei einem Pferde unter allen Zeichen der ausgebildeten Rotzkrankheit. Man hat häufig den Eiter im fauligen Zuſtande angewandt und ihn ſo immer viel verderblicher gefunden; aber man hat ſich nicht verſichert, daß nicht ein Anfang von Zerſetzung auch ſchon bei dem Eiter eingetreten war, den man als friſchen und gutartigen injicirte. Daß die Injection einer fauligen Flüſſigkeit an und für ſich tödtlich werden kann, daß dabei die Körperchen ganz Nebenſache ſind, verſteht ſich von ſelbſt. Lebert hat einen Schritt gethan, um die chemiſche Wirkung der Eiterflüſſigkeit und die (mechaniſche, oder chemiſche) der Körperchen zu ſondern: er filtrirte Eiter und injicirte einem Thier das durchgelaufene Ge=

---

*) Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 216. Lebert, physiologie pathologique. Vol. I. p. 313.

rum, einem anderen die mit deſtillirtem Waſſer diluirten Körperchen. Die Injection der Körperchen war tödtlich, die Injection des Eiterſerum tödtlich bei einem Kaninchen, während ſie von Hunden gut ertragen wurde. Mit dem letzten Reſultat ſtimmen Lebert's Erfahrungen, daß die Injection des Eiters in Wunden oder in ſeröſe Höhlen keine anderen Nachtheile bringt, als etwa die am Orte der Application. Wäre das deletäre Princip gelöſt im Serum des Eiters enthalten, ſo müßte es auch durch Aufſaugung ins Blut übergehen.

So ſehr ich überzeugt bin, daß dieſer Gegenſtand noch fernerer, experimentaler Unterſuchung bedürftig iſt, ſo glaube ich doch ſchon jetzt etwas zur Löſung, wenigſtens des auffallendſten der Widerſprüche beibringen zu können. Faſt jeder gutartige Eiter gewinnt, nachdem er kurze Zeit an der Luft geſtanden, die Eigenſchaft, Klümpchen zu bilden: die Körperchen, die anfangs iſolirt ſchwimmen, laufen ſpäter, auf Zuſatz von Waſſer, zu einzelnen Häufchen zuſammen; und wenn der mit Waſſer gemiſchte Eiter anfangs eine vollkommen gleichmäßige, milchartige Flüſſigkeit darſtellte, ſo erſcheint er ſpäter ſchon dem bloßen Auge, wie die Milch nach der Gerinnung, aus Flöckchen und klarem Serum zuſammengeſetzt. Er iſt gleichzeitig ſauer geworden, während er bekanntlich im friſchen Zuſtand alkaliſch iſt. Hier hat ſich alſo aus dem Eiterplasma etwas abgeſchieden, was die Körperchen zu größeren Maſſen verbindet, ich weiß nicht ob Faſerſtoff oder ein durch die neu entwickelte Säure geronnener Käſeſtoff; und ſo könnten die Eiterkörperchen, die einzeln den Kreislauf nicht ſtören, in dieſer Agglutination doch wohl zu mechaniſchen Hemmniſſen werden *).

Es führen dieſe Reflexionen zur Anerkennung mechaniſcher Störungen des Kreislaufs, deren eigentlicher Grund in humoralen Veränderungen, in abnormer Miſchung des Blutes, beruhen würde;

---

*) Ich lege kein Gewicht auf Lebert's Behauptung, daß die Eiterkörperchen alsbald aus dem Blute verſchwinden; man könnte dies ja gerade als einen Beweis anſehen, daß ſie in den Capillargefäßen haften blieben, zumal Lebert zur Injection meiſt Arterien benutzte und die Theile, welche aus der angeſtochenen Arterie ihr Blut empfangen, keiner weiteren Unterſuchung unterwarf. Aber vielleicht waren die farbloſen Blutkörperchen, die er oft im Blut der von ihm operirten Thiere geſehen zu haben berichtet, nichts anderes, als die eingeſpritzten Eiterkörperchen.

Störungen, die, ohne fremde Formbeſtandtheile, ſchon durch abnorme Vereinigung der normalen Blutkörperchen zu Stande kommen. An einer früheren Stelle (S. 27) habe ich die Bedingungen erörtert, welche die Neigung der Blutkörperchen, aneinander zu kleben, begründen: es iſt die Viscoſität des Blutwaſſers, welche hauptſächlich durch Uebermaß an eiweißartigen Beſtandtheilen bewirkt wird. Die Speckhautbildung iſt das Symptom dieſer Klebrigkeit und dieſer Neigung der Körperchen, zu verkleben, an dem Blut der Aderläſſe; es darf aber wohl nicht bezweifelt werden, daß die visköſe Beſchaffenheit des Plasma an den Körperchen des Blutes, das in den Gefäßen ſtrömt, dieſelben Wirkungen übt, und ſo dürfte die Speckhaut, wo ſie außer der Entzündung auf dem Aderlaßblut erſcheint, als Zeichen einer primären Veränderung des Blutes anzuſehen ſein, die es geneigt macht, zu ſtocken, die Capillargefäße zu verſtopfen und Entzündungen oder Hämorrhagien einzuleiten, wie dies z. B. bei Schwangern und Scorbutiſchen der Fall iſt. Gummiſchleim befördert am Aderlaßblut die Bildung der Speckhaut, und Injectionen von Gummiwaſſer in die Adern lebender Thiere haben ähnliche Blutanhäufungen in den Lungen, wie Injectionen von Stärkemehl und Queckſilber*), zur Folge. Ich werde ſpäter zeigen, daß die durch locale Reize angeregte entzündliche Stockung durch analoge örtliche Alteration des Blutplasma zu Stande kömmt. Wenn es eine phlogiſtiſche Diatheſe des Blutes und capilläre Blutanhäufungen aus dyskraſiſcher Urſache giebt, ſo kann dies nicht anders geſchehen, als daß die Eigenſchaft des Blutes, die dort örtlich erzeugt wird, hier wegen allgemeiner Fehler der Ernährung an dem ganzen Blute haftet. Ein zufälliges Ereigniß aber iſt dann immer noch nöthig, um die Stockung an dieſem oder jenem Orte zum Ausbruch zu bringen. Dies kann erſt weiter unten verſtändlich werden.

Unter den feſten Körpern, welche, innerhalb des Lumens größerer Gefäße erzeugt, zur Obturation der kleineren dienen können, ſcheinen mir die Faſerſtoffgerinnſel einer größeren Beachtung werth zu ſein, als ihnen bisher zu Theil wurde. Man weiß durch Virchow**), daß von Blutgerinnſeln, die ſich in dem Herzen und

*) Viborg in Sammlung von Abhandlungen ꝛc. Bd. IV. S. 145. Magendie, a. a. O.

**) Traube, Beiträge. Hft. II. S. 1. Virchow u. Reinhardt, Archiv. Bd. I. S. 328.

den Gefäßſtämmen gebildet haben, große Stücke losgeriſſen werden, von den Venen aus durch das rechte Herz hindurch in die Lungenarterie, von dem linken Herzen und den Arterienſtämmen aus in die Aeſte der Körperarterien fahren und in den arteriellen Gefäßen ſo weit vordringen, bis ſie in einem Aſt, den ſie ausfüllen, ſtecken bleiben. Warum ſollte nicht mit kleineren Flocken, die um ſo leichter durch den Blutſtrom abgelöst und transportirt werden können, das Nämliche ſich ereignen und ſo der Kreislauf in feineren Gefäßen unterbrochen werden?

Die Faſerſtoffpfröpfe ſchließen farbige und farbloſe Blutkörperchen oder Eiterkörperchen ein, in wechſelnder Menge, und ſo wird es manchmal zweifelhaft und ganz willkührlich, ob man die verſtopfenden Maſſen für körperchen-haltige Gerinnſel oder für Haufen durch Faſerſtoff verklebter Körperchen nehmen ſoll.

Welcher Art nun die im Bisherigen aufgeführten Hinderniſſe der Circulation ſein mögen, ſo haben ſie das Gemeinſame, daß ſie an dem Blute haften. Die auf dieſe Weiſe vermittelten Störungen des Capillarkreislaufs gehen primär von dem Blute aus, welches entweder durch allgemeine Schädlichkeiten oder doch an einem von der Kreislaufsſtörung entfernten Orte eine abnorme Zuſammenſetzung erhalten hat. Ich werde die capilläre Gefäßfülle und deren Folgen, wenn ſie dieſen Urſprung haben, humorale nennen.

Der humoralen Gefäßfülle gegenüber ſteht die atoniſche, die Folge von Einwirkungen, welche primär Erweiterung der feineren Gefäße nach ſich ziehen, ſo daß dann die Erfüllung derſelben mit Blut und die Erlangſamung der Blutſtrömung conſecutiv eintritt. Die nächſte Urſache der Erweiterung iſt immer Lähmung der Ringfaſerhaut*); die Urſachen der Lähmung ſind zwar manchfaltiger

*) Ich habe die entgegenſtehenden Anſichten in meinem Jahresbericht (Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. p. 91) beſprochen und zu widerlegen geſucht. Indeß hat Valentin (Phyſiol. Bd. II. S. 726) ein Schema angegeben, wonach man ſich eine active Erweiterung der Capillargefäße durch Contraction ihrer Längsfaſern vorſtellen ſoll, und Emmert (Beitr. zur Path. und Ther. Hft. II. Bern 1846. S. 118) hat dieſe Vorſtellung adoptirt. Angenommen nämlich, die Längsfaſern ſämmtlicher Gefäßäſte, die eine Maſche (Subſtanzinſel) begrenzen, gingen in einander über und zögen ſich gleichzeitig zuſammen, ſo würde dadurch die Maſche verkleinert, die Röhren aber würden erweitert werden. Es iſt möglich, daß eine ſolche Structur und Zuſammenziehung beſteht; es iſt aber unmöglich, daß dadurch die Erſcheinungen der

Art, aber, wie ich glaube, unter folgende einfache Geſichtspunkte zu ordnen:

Zuerſt kann die Lähmung von mangelhafter Ernährung der Muskelhaut der Gefäße, alſo von directer Abnahme ihres Tonus oder von mangelhafter Innervation derſelben herrühren. Das erſte ſcheint der Fall zu ſein, wenn nach langwierigen erſchöpfenden Krankheiten der Widerſtand der Gefäße, z. B. bei herabhängender Lage der Körpertheile, ſich vermindert zeigt, das zweite muß angenommen werden, wenn nach Nervendurchſchneidung die Gefäße dem Andrang des Blutes nachgeben. Für viele Fälle aber iſt die Unterſcheidung ſchwierig, ob man es mit ſelbſtſtändiger oder mit einer durch Nervenwirkung vermittelten Veränderung des Muskeltonus zu thun habe. Zum Glück iſt ſie auch practiſch von geringem Intereſſe und ich ſtelle deshalb im Folgenden die Muskel- und Nervenlähmung zuſammen.

Einem anderen, wichtigeren Eintheilungsprincip zufolge, das ſich auf die Aetiologie ſtützt aber auch in den Symptomen deutlich offenbart, ſondern wir die Capillargefäßlähmungen in directe und indirecte. Direct nenne ich diejenigen, welche aus Einflüſſen hervorgehen, die man allgemein als deprimirende oder lähmende bezeichnet; indirect heißt die Gefäßfülle, die im Gefolge reizender Einflüſſe auftritt, die ſogenannte Reizcongeſtion. Der ſymptomatiſche Unterſchied beider liegt, wie leicht zu errathen, darin, daß die directe Gefäßfülle mit anderweitigen Symptomen der Depreſſion, die indirecte mit Symptomen der Excitation beginnt. Ich ſage »beginnt«, um damit zugleich anzudeuten, daß ſich im weiteren Verlauf des Proceſſes durch die Wechſelwirkung der Gefäße und Nerven die Scene ändern kann.

1. Die directe atoniſche Gefäßfülle. Schon mehrmals hatte ich Veranlaſſung, der allgemeinen Atonie des Gefäßſy-

---

Congeſtion und Entzündung erzielt werden. Es iſt bei dieſer Theorie nicht bedacht, was aus den in den Maſchen der Capillarnetze gelegenen Subſtanzen werden ſoll. Um ſich zuſammendrücken zu laſſen, müßten ſie elaſtiſch ſein; dies ſind aber die wenigſten Gewebe des menſchlichen Körpers. Sollten ſie ſich aber dadurch verkleinern, daß das in ihnen enthaltene Plasma ausgepreßt würde, ſo iſt nicht abzuſehen, wie die Turgeszenz der in Congeſtion befindlichen Theile erklärt werden ſoll. Geſchwulſt könnte es auf dieſem Wege ohnehin niemals geben, da ja die Maſchen um ſo viel enger werden müßten, als die Gefäße weiter werden.

ſtems zu erwähnen, welche ſich gegen das Ende ſowohl acuter, als chroniſcher, die Energie des Muskel- und Nervenſyſtems erſchöpfender Krankheiten entwickelt. Da indeß hierbei alle Regionen des Gefäßſyſtems in gleicher Weiſe betheiligt ſind und ſich gleichzeitig mit dem Widerſtand der Gefäße auch die Propulſionskraft des Herzens mindert, ſo könnte dieſe allgemeine Schwäche der Gefäßwände geheim und ohne weitere Folgen bleiben, kämen nicht äußere Zufälligkeiten und namentich die Einflüſſe der Schwere hinzu, ſie zu verrathen. Der Tonus der Gefäße, eben noch kräftig genug, um ſich gegen den Andrang des Blutes aus dem gleichfalls geſchwächten Herzen zu behaupten, wird überwunden, wenn ſich der Druck des Herzens mit der Schwerkraft des Blutes verbündet, und ſo werden die ausdehnbaren Gefäße wirklich ausgedehnt in den abhängig gelegenen Theilen. Die Folgen äußern ſich, je nach den Geweben, bald mit den Zeichen des Hydrops, bald mit denen der Congeſtion und Entzündung.

Iſt die Atonie der Gefäße von localen Urſachen abhängig, ſo reicht der ungeſchwächte Impuls des Herzens für ſich allein hin, die gelähmten Gefäße auch zu erweitern. Die Haupturſache örtlicher directer Lähmung iſt für die Gefäße, wie für alle motoriſchen Gebilde, die Trennung ihrer Nerven von den centralen Urſprüngen, vom Rückenmark und den Ganglien. Es fehlt uns freilich, um dies ſtreng zu beweiſen, ein weſentliches Requiſit, nämlich die anatomiſche Nachweiſung des Verlaufes der Gefäßnerven. Poſitiv ſind nur die Kreislaufsſtörungen nach Zerſtörung von Centraltheilen des Nervenſyſtems oder nach Durchſchneidung gewiſſer Körpernerven. Daß von jenen Centraltheilen aus und innerhalb dieſer Nervenſtämme die Nervenfaſern der Gefäße laufen, iſt noch zur Zeit eine Hypotheſe. Aber es iſt eine Hypotheſe, welche alle Analogien für ſich hat und alle Thatſachen ungezwungen erklärt. Ich habe dieſer Thatſachen an früherer Stelle (Bd. I. S. 184. 194) gedacht, um daraus den Urſprung der Gefäßnerven aus den Centralorganen und deren Anſchluß an Nerven des animaliſchen Syſtems zu beweiſen. Hier nun ſei es geſtattet, das anatomiſche Factum als bewieſen vorauszuſetzen und mittelſt deſſelben die pathologiſchen Erſcheinungen zu deuten.

Als Beiſpiele directer atoniſcher Gefäßfülle durch Nervenlähmung dürften wir demnach erkennen die Gefäßerweiterung mit ihren Folgen, Ergießung von Plasma, Geſchwürbildung, Brand, am Auge nach

Durchſchneidung des N. sympathicus am Halſe, am Auge, am Zahnfleiſch und der Zunge nach Durchſchneidung des N. trigeminus, an den Nieren nach Trennung der Nn. renales, an der Ruthe nach Durchſchneidung der Nn. dorsales penis*). Einen Fall, wo Augenentzündung beim Menſchen auf die zufällige Durchſchneidung des Sympathicus am Halſe, bei der Operation eines Aneurysma der Carotis, folgte, hat v. Walther**) angemerkt; ſehr häufig hat man beim Menſchen in Folge von Geſchwülſten, welche den N. trigeminus in der Schädelhöhle drückten oder von Atrophie dieſes Nerven dieſelben Congeſtivzufälle in den Schleimhäuten des Kopfes beobachtet, welche bei Thieren die Section des Nerven herbeiführte***). Es iſt noch Gegenſtand der Controverſe, ob an den Congeſtionen, die nach Durchſchneidung der Nn. vagi in der Schleimhaut der Reſpirationsorgane und des Magens auftreten, die Lähmung der Gefäßnerven dieſer Organe Antheil hat†).

---

*) Meine allg. Anat. p. 691. Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. p. 57. Longet, anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1842. T. II. p. 161. Reid in Frorieps N. Not. Bd. XII. S. 87.

**) v. Gräfe und v. W. Journal. Bd. XXIX. (1840). S. 549.

***) Meine allg. Anat. a. a. O. Canſtatt in v. Ammon's Monatsſchr. 1839. S. 115. Longet, a. a. O. S. 196.

†) Sehr vielfältige Auslegungen hat insbeſondere die Blutanhäufung in den Lungen nach Lähmung der Nn. vagi erfahren. Nicht zu gedenken der früheren myſtiſchen Vorſtellungen von einem Einfluß der Nerven auf den Austauſch der Gaſe in den Lungen, ſo ſind ſelbſt ſeit der Zeit, daß man den Tod als Folge der Aſphyrie, die Aſphyrie als Folge der Schleimanhäufung in den Lungen, die Schleimanhäufung als Folge der Congeſtion erkannt hat, mancherlei Anſichten über den Grund dieſer Congeſtion laut geworden. Valentin (de functionibus nervorum. Bern 1839. p. 51). und v. Kempen (essai expérimental sur la nature fonctionelle du nerf pneumogastrique. Louvain 1842. p. 75) erklärten ſie aus der Verminderung der Kraft des Herzens, welches einen Theil ſeiner Faſern vom Vagus beziehe; Stilling (über die Spinalirritation. Lpz. 1840. p. 112) war der Meinung, daß ein Reflex ſenſibler Nerven auf die Nerven der Gefäße zur Erhaltung des Tonus der letzteren nothwendig ſei und daß deshalb nach Durchſchneidung der ſenſibeln Nerven der Lunge der Tonus ihrer Gefäße verloren gehe; ich ſelbſt habe (a. a. O.) die Lungenentzündung von Lähmung des Vagus mit der Augenentzündung von Lähmung des Trigeminus zuſammengeſtellt und auf die oben angegebene Weiſe gedeutet. Seitdem ſind über dieſen Gegenſtand 3 größere Arbeiten erſchienen, von Mendelsſohn (der Mechanismus der Reſpiration und Circulation. Berlin 1845), Traube (in deſſen Beitr. zur experimentellen Pathologie und Phyſiologie

Endlich gehören hieher die Ausſchwitzungen und Entzündungen in

---

Bd. I. S. 65 und Roſer und Wunderlich, Archiv 1848. S. 454) und Schiff (Roſer und Wunderlich, Archiv 1847. S. 691. 769), von welchen die beiden erſten gegen meine Anſicht gerichtet ſind, während die letztere wieder zu derſelben zurückkehrt. Mendelsſohn hält die Structurveränderungen der Lungen, welche nach Durchſchneidung des Vagus eintreten, für Folgen der Lähmung des Kehlkopfes und der Erſchlaffung der Stimmbänder, wodurch es geſchehe, daß die Luft, mühſam eingezogen und mit Leichtigkeit ausgeſtoßen, nicht den Druck auf die Wände der Lungenbläschen übe, der zur Fortbewegung des Blutes innerhalb ihrer Gefäße erfordert werde. Er belegt dieſe Meinung und bekämpft zugleich die meinige mit folgenden drei Argumenten: erſtens ſtelle ſich die Lungenveränderung nicht ein, wenn gleichzeitig mit der Section der Vagi die Tracheotomie gemacht und dadurch der Luft ein weiter Weg in die Lungen gebahnt werde; zweitens ziehe Durchſchneidung der Nn. recurrentes, wodurch blos der Kehlkopf gelähmt werde, dieſelbe Desorganiſation der Lunge nach ſich, wie die Durchſchneidung der Nn. vagi, und drittens bleibe die Desorganiſation der Lunge aus, wenn der N. vagus nur der Einen Seite durchſchnitten werde, während doch hierdurch die Gefäße der entſprechenden Lunge gelähmt werden ſollten. Keine dieſer Behauptungen iſt vollkommen richtig; die Tracheotomie konnte die Thiere mit gelähmtem Vagus nicht retten, wie nebſt älteren Verſuchen die Verſuche von Traube bezeugen (Traube S. 72); die Structurveränderung der Lunge iſt nach Durchſchneidung der Kehlkopfnerven ſelbſt in Mendelsſohn's Verſuchen ſpät und unvollkommen eingetreten und oft völlig ausgeblieben (Schiff. S. 699). Die Section des Einen Vagus war öfters allerdings von ähnlichen Folgen in der entſprechenden Lunge begleitet, wie die Section beider Vagi in beiden Lungen (Tr. S. 74); die Unbeſtändigkeit des Erfolges der einſeitigen Operation aber erklärte ich (Ztſchr. für rat. Med. Bd. IV. S. 406) aus dem Umſtand, daß im Plexus pulmonalis Zweige der beiden Vagi ſich gegenſeitig austauſchen, und Schiff (S. 700) fügt beſtätigend hinzu, daß die Durchſchneidung des Einen dieſer Nerven wirklich nicht ganz erfolglos, ſondern von geringfügigen Alterationen in beiden Lungen begleitet ſei. Ob, wie Schiff annimmt, die kleinen Ganglien in den Bronchialzweigen des Vagus dazu beitragen, die Lähmung des Einen Stammes unſchädlich zu machen, mag hier dahingeſtellt bleiben. Gegen die von Mendelsſohn aufgeſtellte Theorie führt Traube ferner noch (S. 180) Krankengeſchichten und Experimente an, welche beweiſen, daß Verengung des Kehlkopfes oder der Trachea für ſich allein ohne Einfluß auf den Zuſtand der Lunge iſt. Nach Traube liegt der Anlaß der Lungenentzündung nach Durchſchneidung des Vagus in der Unfähigkeit, die Stimmritze zu ſchließen; Theile der Nahrungsmittel, worauf ſchon Meyer aufmerkſam machte, und die Secrete der Mundhöhle und des Schlundes, die durch die offene Glottis hinabfließen, wirken als Entzündungsreize auf die Schleimhaut der feineren Bronchien. Tr. fand die Epitheliumplättchen der Rachenhöhle in den ent-

Körpertheilen, deren ſenſible und motoriſche Nerven durch Zerſtö-

arteten Theilen der Lunge; er erzeugte eine Desorganiſation der Lunge, die er für ganz identiſch mit der von Durchſchneidung der Vagi bedingten hält, dadurch, daß er einem Kaninchen den Schleim in die Trachea ſprützte, den er aus der durchſchnittenen Speiſeröhre eines anderen Kaninchen in einer kleinen Flaſche geſammelt hatte; er will die gewöhnlichen Folgeu der Lähmung des zehnten Nervenpaars dadurch vermieden haben, daß er die gleichzeitig durchſchnittene Trachea von der Speiſeröhre iſolirte und die Communication der Reſpirationsorgane mit der Höhle des Schlundes aufhob. Dies letzte Argument ſoll zugleich meine Theorie der Gefäßlähmung widerlegen. Warum die Durchſchneidung der Kehlkopfnerven, die doch auch die Stimmritze lähmt, minder nachtheilig iſt, als die Durchſchneidung des Vagus, darüber giebt Tr. keinen Aufſchluß. Aber ſelbſt den poſitiven Behauptungen Traube's tritt Schiff, der die Verſuche deſſelben wiederholte, entgegen. Mit Longet und gegen Traube findet Schiff, daß ſich die Stimmritze, auch wenn die Muskeln des Kehlkopfes gelähmt ſind, beim Schlucken durch die Wirkung der Mm. thyreopharyngei ſchließt, vollſtändig bei Hunden, weniger vollkommen bei Kaninchen, daher denn bei den letzteren allerdings fremde Stoffe in die Luftröhre treten und die Wirkung der Vagus-Durchſchneidung compliciren können. Gegen Traube behauptet Schiff, daß die Congeſtionserſcheinungen in den Lungen nicht ausbleiben, wenn nach Lähmung der Nn. vagi eine Röhre in die durchſchnittene Trachea gebracht und das Eindringen der Mund- und Schlundflüſſigkeiten verhindert oder wenn der Schlund durchſchnitten und dadurch dem Inhalte deſſelben freier Abfluß gewährt werde. Nur ſeien dieſe Congeſtionsſymptome verſchieden von denjenigen, welche durch Eindringen fremder Stoffe nach Lähmung der Stimmbänder erzeugt werden. Schiff leugnet nicht die Gefahren, welche aus der Anfüllung der feineren Bronchien mit den Flüſſigkeiten des Schlundes, ſeien ſie durch die Stimmritze hinabgefloſſen oder durch die Luftröhre injicirt, erwachſen; aber er erkennt neben dieſer Folge der Vaguslähmung noch eine andere an und er beweiſt deren Bedeutſamkeit mittelſt einer Operation, welche die Lungenzweige des Vagus lähmt, ohne deſſen Kehlkopfzweige zu betheiligen, nämlich mittelſt Durchſchneidung des Vagus an ſeinem unteren Ganglion, wobei die aus dem N. accessorius zugeführten, hauptſächlich dem Kehlkopf beſtimmten Bewegungsfaſern ſich ſchonen laſſen. Indem Schiff auch in dieſem Falle die Thiere an Infiltration der Lunge zu Grunde gehen ſah, hält er jede Erklärung, welche das Hauptgewicht auf den Lähmungszuſtand des Kehlkopfes legt, für beſeitigt und den unmittelbaren Einfluß des Vagus auf die Gefäße der Lunge für erwieſen. In ſeiner zweiten, ſo eben erſchienenen Abhandlung hält nun Traube ſeine früheren Behauptungen aufrecht, beſtätigt dieſelben durch Wiederholung der betreffenden Experimente und beſchuldigt Schiff, bei der Iſolirung des Kehlkopfes nicht vorſichtig genug zu Werk gegangen zu ſein. Dem Einwurf Schiff's, daß das Schließungsvermögen der Stimmritze bei Hunden durch die Durchſchneidung des Vagus nicht leide und bei ihnen alſo die Lungenaffection nicht von eingedrungenen Mundflüſſigkeiten zu

rung des Rückenmarks gelähmt ſind*).

Die Lähmung der Capillargefäße iſt mehr oder minder vollſtändig und ihr entſprechend die Ausſchwitzung mit ihren Folgen mehr oder minder bedeutend, je nachdem die lähmende Urſache ſich über alle Gefäßnerven eines Organs oder nur über einen Theil derſelben erſtreckt. Das Auge ſcheint einen Theil ſeiner Gefäßnerven durch den Stamm des N. trigeminus aus dem Gehirn, einen anderen Theil aus dem Ganglion Gasseri, mittelbar aus dem Grenzſtrang des ſympathiſchen Nerven zu beziehen. Die Augenentzündung, welche auf Trennung des Stammes des Trigeminus zwiſchen Gehirn und Ganglion oder auf Trennung des Sympathicus am Halſe erfolgt, iſt daher viel weniger intenſiv, als die Augenentzündung nach Durchſchneidung des erſten Aſtes**). Zu den Gefäßen jeder Lunge treten Aeſte von beiden herumſchweifenden Nerven; die Durchſchneidung eines einzigen Vagus bedingt daher in beiden Lungen nur geringe Veränderungen. Bei Fröſchen wird die Ernährung der hinteren Extremität weder durch die Section des Ischiadicus, noch durch Unterbindung der Schenkelarterie auf die Dauer beeinträchtigt. Unfehlbar aber tritt, nach Stilling***), der Brand ein, wenn man beide Operationen gleichzeitig vollzieht. Nur ſo werden, wie es ſcheint, die ſämmtlichen Gefäßnerven der Extremität zerſtört. Es iſt bei den reichen Geflechten der ſympathiſchen, die Gefäße begleitenden Nerven zu vermuthen, daß die meiſten Organe von verſchiedenen Seiten her mit Gefäßnerven verſorgt werden, und es iſt hieraus zu erklären, warum die Paralyſen

---

erklären ſei, ſtellt Traube ein Experiment gegenüber, aus welchem hervorgeht, daß die Stimmbänder bei Hunden, deren Vagus beiderſeits durchſchnitten worden, zwar noch beim Schlingen zuſammentreten, in der That aber nicht mehr ſo hermetiſch ſchließen, wie vor der Section der Nerven. Nach derſelben ſah man Tinte, die in die Mundhöhle gebracht worden war, bei jedem Schlingverſuche durch die Stimmritze in die Luftröhre fließen, was vor der Operation nicht Statt gefunden hatte.

Es verſteht ſich, daß bei allen Erklärungen auch noch die Anäſtheſie der Lungenſchleimhaut und die Lähmung des Tonus der Bronchien in Betracht kommen muß, womit die Lunge die Fähigkeit verliert, ſich der angeſammelten Exſudate zu entledigen. Der Mangel der Expectoration erklärt nicht die Bildung des Exſudats, wohl aber die Anhäufung deſſelben und den frühen Eintritt der Erſtickung.

*) Bd. I. S. 194.

**) Bd. I. S. 195.

***) Spinalirritation. S. 293.

der animaliſchen Nerven nicht häufiger von Atonie der Gefäße begleitet ſind.

2) Die indirecte atoniſche Gefäßfülle. Wenn auf einen Eingriff, den wir in ſeiner Anwendung auf Gefäße oder doch auf die Muskel- und Nervenſubſtanz im Allgemeinen als excitirenden Reiz kennen gelernt haben, die Gefäße ſich erweitern und mit Blut füllen, ſo kann dies nur auf einem Unweg erreicht worden ſein. Jede Gefäßerweiterung auf excitirende Reize iſt indirect; die Weiſe der Vermittlung aber zwiſchen der aufregenden Urſache und der nachfolgenden Depreſſion kann verſchieden und es kann in einzelnen Fällen ſchwer ſein, den Gang mit Beſtimmtheit zu verfolgen. Im Allgemeinen glaube ich zwei Wege nachweiſen und die Gefäßlähmungen, zu welchen ſie führen, als conſecutiv-indirecte und antagoniſtiſch-indirecte unterſcheiden zu können.

a) Bei jeder Nervenreizung ſchließt ſich an die Aufregung, die zunächſt der Reizung folgt, eine Ermattung oder Lähmung, welche um ſo raſcher eintritt, um ſo bedeutender wird und um ſo länger anhält, je mehr durch die Reizung die Kräfte in Anſpruch genommen wurden. Dieſem Geſetze folgen auch die Gefäße. Werden ſie im entblößten Zuſtande oder durch die Haut hindurch mittelſt Kälte oder Galvanismus zur Contraction veranlaßt, ſo dehnen ſie ſich ſpäter, und ſelbſt bei fortdauernder Application des Reizes wieder aus*). Die Gebr. Weber ſahen nach magnetogalvaniſcher Reizung ein Gefäß auf das Doppelte ſeines urſprünglichen Durchmeſſers ſich erweiteren; R. Froriep bemerkte, wie während der Anwendung des Rotationsapparats die Hautſtelle erſt blaß, dann tief roth wurde. Von der Kälte iſt dieſe Wirkung Jedermann bekannt; nur mag in den letztgenannten Fällen, wie ich ſchon früher erinnerte, die Theilnahme tieferer Arterienſtämmchen und die Fortdauer der Contraction in dieſen, wenn ſie in den feineren und oberflächlichen Aeſten ſchon erloſchen iſt, zur Erfüllung der letztern beitragen.

---

*) Meine allg. Anat. S. 521. Williams, Lond. med. gaz. 1841. July. p. 607. R. Froriep, die rheumatiſche Schwiele. Weim. 1843. S. 23. 33. E. H. u. E. Weber, Müll. Arch. 1847. S. 235. Die in meiner allg. Anatomie vorgetragene, auf J. Müller's Verſuche gegründete Behauptung, daß Arterien gegen Galvanismus nicht reagiren, iſt durch die entgegenſtehenden Erfahrungen von Williams, Froriep und den Gebr. Weber widerlegt.

Was dieſe Gefäßfülle, die conſecutiv-indirecte, ſymptomatiſch charakteriſirt, iſt alſo ein kürzeres oder längeres Stadium der Contraction und des Collapſus, welches dem Turgor vorangeht. Man hat ein ſolches, wie ich ſchon oben anführte, häufig bei den mikroſkopiſchen Beobachtungen der Entzündungsphänomene an durchſichtigen Membranen wahrgenommen. Nach großen Amputationen und Verletzungen folgt oft, bevor die Entzündung ſich ausbildet, ein örtlicher oder auch allgemeiner Collapſus, während deſſen die Gefäße der verwundeten Partie verengt und zurückgezogen ſind, und es tritt mit dem Nachlaß dieſes primären Effectes der Reizung gleichzeitig die Nachblutung aus den geöffneten und die Exſudation aus den unverſehrten Gefäßen der Wunde ein. So kann auch die allgemeine Gefäßfülle des Fiebers, die ſich aus dem allgemeinen Froſte entwickelt, aus der conſecutiven Erſchöpfung der Gefäße erklärt werden.

Wenn Krampf und Lähmung einander folgen, ſo kann die Lähmung mit Wahrſcheinlichkeit als Wirkung des Krampfes, als Zeichen der Ermüdung durch den Krampf angeſehen werden; es iſt aber auch möglich, daß ſie ihre eigenen, neuen Urſachen habe, die neben den Urſachen des Krampfes herlaufen und dieſe überwinden. In keinem Falle aber darf die Lähmung als eine conſecutive betrachtet werden, welche ſich geradezu aus dem geſunden Zuſtande heraus entwickelt, ſich momentan an die Anwendung des Reizes anſchließt; um ſo weniger, wenn die Reizung nur geringfügig iſt und den Gedanken ausſchließt, als könne ſie, wie dies etwa bei den heftigſten electriſchen Schlägen der Fall iſt, augenblicklich den ganzen Vorrath an Nervenkraft aufgezehrt haben. Fälle alſo, wo ſich auf äußere oder innere Anläſſe die Scene mit dem Auftreten des Turgors eröffnet, beſtimmen uns zur Annahme einer zweiten Art indirecter Gefäßatonie, welche ich

b) die antagoniſtiſch-indirecte nenne. Ich habe dieſe Bezeichnung im erſten Theile dieſes Werkes Seite 244 gerechtfertigt. Dort habe ich nämlich nachgewieſen, daß die ſogenannte Reizcongeſtion durch Vermittlung der centripetalen, am häufigſten der Taſtnerven zu Stande gebracht wird. Es folgt daraus, daß die ſogenannten Entzündungsreize als Nervenreize wirken, und es iſt ſomit der traumatiſch-congeſtive Turgor eben nur ein Beleg für die Regel, daß ſich Erregungszuſtände animaliſcher Nerven mit Lähmung der Gefäße aſſociiren (Bd. I. S. 235). Dieſer Antago-

nismus iſt Thatſache; über die Weiſe, wie er vermittelt wird, habe ich an der angeführten Stelle (S. 247) zwei Hypotheſen mitgetheilt, die ich hier nur in ihren Hauptzügen wiederhole. Nach der einen Hypotheſe nähmen die Nerven der Gefäße dadurch, daß ſie in den Centralorganen, in Gehirn, Rückenmark oder Ganglien mit animaliſchen Nerven in Berührung kommen, an den Erregungszuſtänden der letzteren Theil und zwar in der Art, daß, wie dies auch in den Beziehungen der animaliſchen Nerven untereinander ſich ereignet, die Thätigkeit beider in umgekehrter Proportion zu- und abnähme. Dies iſt, was man im engeren Sinn des Wortes Antagonismus oder Nervenantagonismus nennen muß. Nach der anderen Hypotheſe wäre das, was die Gefäße erſchlafft, die Wärme, die während der Erregung der Nerven und durch den in ihnen angefachten Ernährungsproceß in größerer Menge erzeugt wird. Es dürfte dann die zweifelhafte Lehre von dem centralen Urſprung und Verhalten der Gefäßnerven auf ſich beruhen und der Verluſt des Tonus als Folge des Eindrucks betrachtet werden, den die Wärme unmittelbar auf die Gefäßfaſer ausübt.

Durch die zweite Hypotheſe, welcher ich den Vorzug geben zu müſſen glaubte, kömmt unter den äußeren Entzündungsurſachen die Temperaturerhöhung in eine eigenthümliche Ausnahmeſtellung. Sie lähmt die Gefäße aus doppeltem Grunde, antagoniſtiſch als excitirender Reiz für die ſenſibeln Nerven, unmittelbar als deprimirender Reiz für die Gefäßfaſer. Dieſe ihre Eigenthümlichkeit zeigt ſich darin, daß ſie auch in Theilen, deren ſenſible Nerven gelähmt ſind und gegen Entzündungsreize anderer Art nicht mehr reagiren, die Symptome und Folgen des capillaren Turgors hervorbringt (Bd. I. S. 251). Im Uebrigen läßt ſich die Congeſtion durch Wärme füglich mit der durch andere äußere Reize erzeugten zuſammenſtellen.

Ich behauptete ſo eben, daß der Turgor, welchem Collapſus vorangeht, nicht ohne Weiteres als Folge der Erſchöpfung betrachtet werden dürfte. In der That hat die Wirkung mechaniſcher Reize zwei Seiten: inſofern ſie direct die Gefäße treffen, bedingen ſie deren Contraction; indem ſie zugleich ſenſible Nerven reizen, bedingen ſie antagoniſtiſch die Lähmung der Gefäße. Es hat nichts Unwahrſcheinliches, daß zuerſt der directe, und noch früher, als die Kraft der Gefäße erſchöpft iſt, der antagoniſtiſche Effect der Reizung ſich offenbare. Ich halte es ſogar für möglich, beide Fälle zu diagnoſticiren. Zuerſt iſt Rückſicht auf die Zeit zu nehmen: folgt die Er-

weiterung der Gefäße ſo bald auf die Verengung, wie in den meiſten der von den Autoren beſchriebenen Entzündungsverſuche, ſo kann man nicht wohl an Erſchöpfung der Nervenkraft glauben. Zweitens verdient es Beachtung, ob ſich die Blutanhäufung zuerſt im venöſen, oder arteriellen Bezirk des Capillarſyſtems bemerklich macht, worüber das Colorit Aufſchluß giebt. Der Turgor, der am entſchiedenſten Folge der Erſchöpfung des Gefäßtonus iſt, der Turgor nach anhaltender Kälte, beginnt als venöſer; weil die Arterien, vermöge ihrer ſtärkeren Muskulatur, bei gleicher Reizung länger in Contraction beharren können, als die ſchwachen Venen. Den unmittelbar lähmenden Einflüſſen aber, wie z. B. der Wärme, gegenüber vermag eine dicke Lage von Muskelfaſern nicht mehr, als eine zarte; deshalb fängt die antagoniſtiſche Gefäßfülle, mag ſie der Reizung unmittelbar oder nach einem Stadium der Gefäßcontraction folgen, mit gleichförmiger, arterieller Röthe an. Ich halte es aber zuletzt für ziemlich gleichgültig, wie weit wir in dieſer Diſtinction kommen, da die Congeſtionen und Entzündungen, die ſich bei warmblütigen Thieren der Beobachtung darbieten, nur ganz ausnahmsweiſe mit Gefäßverengung beginnen.

Die nächſte Urſache der antagoniſtiſchen Gefäßerweiterung liegt in Affection der Nerven. Gehen wir weiter zurück auf den Urſprung der Nervenaffection, ſo finden wir dreierlei Quellen derſelben: ſie entſteht 1) in Folge äußerer Reize und an dem Ort der Reizung. Man hat ſich gewöhnt, dieſe Art der Alteration des Nerven und die aus ihr hervorgehende Gefäßfülle traumatiſch zu nennen, ohne Rückſicht darauf, ob die Schädlichkeit eine Verwundung ſetzt oder nicht, ob ſie mechaniſch, chemiſch oder in irgend einer anderen Weiſe eingreift. 2) kann die Erregung des Nerven, die zur Gefäßerweiterung Anlaß giebt, centralen Urſprungs ſein; die Urſachen derſelben ſind an dem centralen Ende oder an dem Stamm des Nerven zu ſuchen. Es gehören dahin die peripheriſchen Congeſtionen bei Entzündung der Centralorgane und die neuralgiſchen Congeſtionen, wovon ich früher (Bd. I. S. 194. 236) zahlreiche Beiſpiele zuſammengeſtellt habe. Hier öffnet ſich dann ein weiteres Feld der Forſchung, um die inneren Urſachen der Nervenkrankheit zu eruiren, doch habe ich mich an dieſer Stelle darauf nicht einzulaſſen. 3) kann das Blut den Reiz enthalten, der die Nerven, central oder in ihrer peripheriſchen Ausbreitung, dergeſtalt erregt, daß dadurch wiederum entſprechende Gefäße gelähmt werden.

Man muß dieſe Form humoraler Schädlichkeit nicht zuſammenwerfen mit einer anderen, mechaniſchen, wovon früher die Rede war. In dem dort beſprochenen Fall ſind es indifferente, nur ihres Volumens wegen nachtheilige Beimiſchungen, durch die ſich das Blut den Weg durch die feineren Gefäße verſperrt, ſo daß es ſich um das Hinderniß der Bewegung anhäufen muß; in dem Falle dagegen, den wir hier im Auge haben, muß man ſich eine ſpecifiſche, den Nerven des einen oder anderen Gewebes feindſelige Subſtanz frei mit dem Blute circulirend vorſtellen. Die mediciniſche Theorie iſt bekanntlich in der Erfindung ſolcher Subſtanzen ſehr fruchtbar geweſen, und es giebt außer den entſchieden traumatiſchen kaum eine Entzündung, für die ſie nicht einen eigenthümlichen, im Blut zurückgehaltenen oder neu erzeugten Stoff in Bereitſchaft hätte, der ſich »als Reiz« auf die beſondere Stelle geworfen haben ſoll. Gegen die Hypotheſe an ſich iſt, wenn man ſie vorerſt nur klar formulirt, nichts einzuwenden. Ich glaube nicht an Stoffe, die dem Blut die Richtung da oder dorthin geben, die ſich von den Gefäßen da oder dort abſetzen laſſen; aber daß dem Blut Stoffe beigemiſcht ſein können, welche ſich ausſchließlich oder vorzugsweiſe einer beſtimmten Nervengruppe gegenüber als Reizmittel verhalten, läßt ſich a priori nicht ableugnen. In dem Leben der Sinne finden wir den Beweis für das Daſein einer ſpecifiſchen Reizempfänglichkeit der Nerven; die Arzneimittellehre ſetzt dieſelbe Thatſache voraus, wenn ſie inneren Mitteln die Kraft zuſchreibt, die Thätigkeit einzelner Organe zu ſteigeren oder zu mäßigen, die Haut, die Nieren, den Darm, den Uterus anzuregen u. dgl. Ich bezweifle indeß nicht, daß die Kritik, die Richtigkeit dieſes Princips zugegeben, in der Anwendung deſſelben ſehr aufzuräumen haben wird. Giebt es Diaphoretica in dem Sinne unſerer Pharmacologie, Mittel, welche vom Blute aus die Turgeszenz gerade der äußeren Haut ſteigern? Ich kenne nur Mittel, welche die Temperatur des Körpers erhöhen, die Maſſe des Blutes und insbeſondere den Waſſergehalt deſſelben vermehren, das zu genießende warme Waſſer appetitlicher machen, den Tonus der Gefäße überhaupt entweder direct oder durch Erregung des Nervenſyſtems herabſetzen. Unter den Mitteln, die mit Recht in der Klaſſe der Expectorantia ſtehen, iſt wohl keines, das ſich nicht ebenſo anregend für andere glatte Muskelfaſern, als für die der Bronchien erwieſe. Unter den abführenden Mitteln ſind viele, die vermöge ihrer ſcharfen Eigenſchaften jede Schleimhautfläche

reizen würden und denen die »ſpecifiſche Beziehung zur Darmſchleimhaut« nur deshalb zukömmt, weil ſie gerade auf die Darmſchleimhaut applicirt werden. Ein eigenthümliches Verhältniß tritt bei Drüſen ein, welche, wie die Nieren und Leber, beſtimmt ſind, ſpecifiſche Materien aus dem Blute auszuſcheiden. Vermehrung dieſer Materien im Blute zieht eine Steigerung der Secretion jener Drüſen nach ſich; ſo kann auch die Thätigkeit der Drüſen wachſen, wenn dem Blut fremde Stoffe beigemiſcht werden, gegen welche das Parenchym des Abſonderungsorgans eine ähnliche Anziehung äußert, wie etwa gegen Gallenſtoff oder Harnſtoff. Unter Umſtänden nehmen nun ſolche Stoffe den Charakter von Entzündungsreizen für die beſondere Drüſe und die Ausführungsgänge derſelben an; aber ſie thun dies, wie ich glaube, nur dann, wenn ſie überhaupt reizende Eigenſchaften beſitzen, und ſie thun es dadurch, daß ſie mit Nerven des beſonderen Abſonderungsorganes in concentrirterer Auflöſung in Berührung kommen, als mit irgend einem anderen Körpertheil. Canthariden erregen an jeder Stelle des Organismus Entzündung, nach innerer Anwendung aber vorzugsweiſe in der Schleimhaut der Harnwerkzeuge, weil die Nieren den ſcharfen Stoff zum Behuf der Ausſcheidung anziehen und die ganze in das Blut aufgenommene Menge ſich in dem Urin wieder ſammelt.

Um nun auf die Entzündungen aus inneren, dyskraſiſchen Urſachen zurückzukommen, ſo muß auch für ſie die Annahme einer ſpecifiſch und für beſondere Localitäten reizenden Eigenſchaft des Blutes nur als letztes Erklärungsmittel aufgeſpart bleiben. Es war lange faſt das einzige. Aus dem Bisherigen aber geht wenigſtens ſo viel hervor, daß bei den ſpecifiſchen Congeſtionen, dies Wort im Gegenſatz der traumatiſchen genommen, die Erregung der Nerven und die Alteration des Blutes auf manchfaltige Weiſe in einander greifen.

4. Die gemiſchte Gefäßfülle.

Die phyſiologiſchen Hebel der Blutbewegung und die allgemein phyſikaliſche Gravitation wirken in gewiſſem Sinn einander entgegen. Der Herzſtoß giebt jedem Bluttheilchen den gleichen Impuls nach gleicher Richtung; die Schwere bildet Herde der Anziehung, nach welchen die Bluttheilchen von allen Seiten und alſo auch in einander entgegengeſetzter Richtung ſich bewegen. Die Schwere fördert

gleichzeitig die Blutbewegung in den Arterien und hemmt ſie in den Venen, oder, umgekehrt, ſie erſchwert die Bewegung in den Arterien und erleichtert gleichzeitig den Rückfluß in den Venen. In der Leiche, wo ſie allein wirkſam iſt, häuft ſie das Blut an den tiefſten Stellen, in Arterien, Venen und Capillargefäßen an. Wo ſie in Lebenden mitwirkt, unterſtützt ſie entweder gleichmäßig die Blutanhäufung in allen Theilen des Gefäßſyſtems der Organe, oder ſie wirkt ihr entgegen. Man hat den Blutanhäufungen, zu welchen die Gravitation des Blutes Anlaß giebt, den Namen der hypoſtatiſchen ertheilt. Ich will die Modificationen der Blutbewegung durch die Schwerkraft, da ſie nicht blos für die Anfüllung tiefgelegener, ſondern auch für die Entleerung hochgelegener Gefäße von Bedeutung ſind, mit einem allgemeineren Ausdruck ſtatiſche nennen. Neben der ſtatiſchen oder hypoſtatiſchen Gefäßfülle exiſtirt ein ſtatiſcher (epiſtatiſcher) Collapſus, wie er ſich z. B. im Kopf der Anämiſchen bei aufrechter Stellung äußert.

Wie weit ſich während des Lebens in dem Gefäßſyſtem neben dem Einfluß der vitalen Kräfte die Kraft der Schwere geltend zu machen vermöge, dies hängt von der wechſelnden Energie der erſteren ab. Hauptſächlich iſt es der Herzſtoß, der die Richtung der Blutbewegung beſtimmt; der Impuls des Herzens iſt daher das Hauptmittel, hypoſtatiſche Blutanhäufungen zu verhindern, und während jede andere Art von Gefäßfülle durch Bethätigung des Herzens zunimmt, wächſt die hypoſtatiſche mit der Erlahmung dieſes Organs. Deshalb ſind hier therapeutiſche Mißgriffe ſo gefährlich. Aber auch der Tonus der Gefäße hilft die Neigung des Blutes, ſich zu ſenken, überwinden, und ſo benutzt die Schwere jede locale Schwäche der Gefäße zu localer Erweiterung. Daher iſt es auch zu erklären, daß die hypoſtatiſche Congeſtion überall den Charakter der venöſen hat: die venöſen Gefäße ſind überall abſolut, insbeſondere aber in Vergleich mit der Blutſäule, welche ſie zu tragen haben, die ſchwächern.

In geſunden Körpern iſt der Einfluß des ſtatiſchen Momentes nicht ſehr merklich; es tritt allenfalls in ungewohnten Körperlagen hervor, z. B. an dem Kopfe, wenn derſelbe nach unten geneigt wird. Bei jeder Art von Kreislaufsſtörung aber gewinnt es an Bedeutung. Es kann als gelegentliches Moment hinzutreten, um eine Anomalie zu verrathen, die für ſich allein keine oder nur unbedeutende Veränderungen des Turgors bedingt; ſo offenbart ſich die anomale Turgeszenz in den Gefäßen des Kopfes bei Plethoriſchen erſt beim Verſuch,

ſich zu bücken, die Blutleere bei Anämiſchen beim Verſuch, ſich aufzurichten. Es giebt einen Grad localer und allgemeiner Schwäche der Gefäße, die erſt in dem Augenblick zu ſichtbarer Congeſtion und zu deren Folgen führt, wo zu den übrigen ausdehnenden Gewalten das Gewicht des Blutes hinzukömmt. Man ſieht dies an den unteren Extremitäten nach allgemein erſchöpfenden Krankheiten, aber auch nach localen Entzündungen, nach lange andauernder Neuralgie*). Das Bein, welches in horizontaler Lage ſeine natürliche Farbe hat, wird blauroth und ſchwillt, ſo wie es den Boden berührt. Die Symptome ausgeprägter Congeſtivzuſtände nehmen unter der Einwirkung der Schwere des Blutes bedeutend, der Schmerz oft bis zum Unerträglichen zu. Tritt *hier* die Gravitation nur für Augenblicke unterſtützend den übrigen Urſachen bei, ſo kann ſie dagegen in Regionen, welche dem Eindruck derſelben anhaltend unterworfen ſind, zur Haupturſache wichtiger Blutanhäufungen werden. So bedingt ſie bei geſchwächten Kranken, die in der Rückenlage verharren müſſen, die bekannte hypoſtatiſche Congeſtion und Entzündung der tieferen Theile der Lunge.

Neben der eigenen Schwere des Blutes iſt auch der äußere Druck von unmittelbarem Einfluß auf die Vertheilung des Blutes, und die Wirkungen des äußeren Drucks haben mit denen der Schwere das gemein, daß ſie das Blut ohne Rückſicht auf die demſelben vorgezeichnete Richtung der Bewegung nach allen Seiten verjagen oder von allen Seiten nach Einer Stelle treiben. Die Gefäße, welche der Druck trifft, werden verengt und entleert: die Aufhebung des Gleichgewichtes bedingt, daß das Blut ſich aus den comprimirten Gefäßen in die minder belaſteten und ausdehnbareren flüchtet. Am häufigſten beobachten wir dies Phänomen unter etwas complicirteren Verhältniſſen. Das Gleichgewicht wird nämlich dadurch geſtört, daß der allgemeine oder gewohnte Druck an Einer Stelle aufgehoben wird; er wird dadurch nur *relativ* in den übrigen Theilen des Gefäßſyſtems erhöht; der Erfolg aber iſt derſelbe: das Blut wird aus der ſtärker belaſteten Umgebung gegen die vom Druck befreiten Gefäße getrieben. Dies iſt die Art, wie die Beule unter dem Schröpfglas entſteht. Die Tendenz zur Erzeugung eines luftleeren Raums in geſchloſſenen Höhlen des Körpers muß in ähnlicher Weiſe ſaugend auf die Gefäße der Wände oder der in den Höhlen eingeſchloſſenen

*) *Brodie*, lectures. p. 43.

Organe wirken: eine Verringerung des Inhaltes der Schädel- und Rückenmarkshöhle (Atrophie der Centralorgane) iſt nicht möglich ohne Ausdehnung der Blutgefäße und Wassererguß*); Guerin hat durch Verſuche, die allerdings der Beſtätigung bedürfen, zu zeigen geſucht, daß in allen ſeröſen Höhlen durch Ausdehnung der Wände oder Verkleinerung der eingeſchloſſenen Organe häufig luftleere Räume entſtehen und dadurch die ſeröſe Ausſchwitzung befördert werde**). Auf Alles dies, ſowie auf die Congeſtionen, die in verdünnter Luft nach den äußeren Körpertheilen ſtattfinden ſollen, werde ich bei der Beſprechung des Luftdrucks als Krankheitsurſache in der ſpeciellen Aetiologie zurückkommen.

Man bedient ſich der Compreſſion, z. B. durch Einwickeln, um geſchwächte Gefäße gegen den Andrang des Blutes zu unterſtützen. Die Entfernung des Druckes giebt alsdann Anlaß zur Blutanhäufung. Ohne Zweifel kann aber ſelbſt für geſunde Gefäße, wenn ſie in ähnlicher Weiſe längere Zeit unterſtützt worden, die Unterſtützung Bedürfniß werden; gleich anderen Muskeln verlieren ſie durch Mangel an Uebung ihren Tonus. Vielleicht erklärt dies die Gefahren der Paracenteſe des Unterleibs, wenn die übermäßig angefüllte und ausgedehnte Höhle raſch entleert wird.

Am Schluſſe dieſer Auseinanderſetzung und ehe ich zur Beſchreibung der Symptome und Folgen der Gefäßfülle übergehe, will ich noch einmal die Arten, die ich nach dem ätiologiſchen Princip unterſchieden habe, überſichtlich zuſammenſtellen. Es ſind folgende:

1. Der arterielle Turgor, Folge vermehrten Druckes vom Herzen aus, daher allgemein, mit vorwaltender Affection des Kopfes und der Lunge. Hieher auch der zweifelhafte Fall einer örtlichen Füllung der Capillargefäße durch toniſche Contraction der zuführenden Stämme.

2. Der venöſe Turgor, von Hemmung des Rückfluſſes des Blutes durch die Venen.

3. Der capillare Turgor, Folge von Einflüſſen, welche die

*) Cohen in Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 160.

**) Mémoire sur l'intervention de la pression athmosphérique dans le mécanisme des exhalations séreuses. Paris. 1840.

Capillargefäße allein oder gleichzeitig und gleichartig mit den Gefäßſtämmen betreffen.

a. Der humorale c. Turgor, Stockung durch mechaniſche Verſchließung der Capillarien mittelſt feſter, im Blute ſchwebender, von außen eingebrachter oder im Blute gebildeter Partikeln (Flocken und Klümpchen).

b. Der atoniſche c. Turgor: Lähmung der feineren Gefäße.

aa. Der direct-atoniſche c. Turgor, bedingt durch ſchwächende und lähmende Einflüſſe, welche entweder:

α. den Tonus der Muskelhaut und die Kraft der Nerven herabſetzen, oder

β. die Verbindung der Gefäßnerven mit den Centralorganen aufheben.

bb. Der indirect-atoniſche c. Turgor, Nach- oder Nebenwirkung reizender Einflüſſe.

α. Conſecutiv-indirect: die Lähmung iſt Folge der Erſchöpfung der Muskel- und Nervenkraft der Gefäße.

β. Antagoniſtiſch-indirect: die Lähmung der Gefäße iſt die begleitende Folge der Aufregung benachbarter ſenſibler oder motoriſcher Nerven. Je nach den Urſachen dieſer Nervenerregung iſt der Turgor:

αα. traumatiſch, von der Einwirkung äußerer Reize auf die peripheriſche Ausbreitung der Nerven bedingt.

ββ. central, wenn der Grund der Excitation der Nerven in den Centralorganen oder den Nervenſtämmen liegt.

γγ. humoral-ſpecifiſch, wenn in dem Blute die Subſtanzen enthalten ſind, welche den beſonderen Nerven, es iſt nicht zu unterſcheiden, ob an ſeinem centralen oder peripheriſchen Ende, reizen.

4. Der gemiſchte Turgor, Blutanhäufungen, veranlaßt durch ein Uebergewicht der allgemein-phyſikaliſchen Bedingungen der Bewegung des Blutes über die phyſiologiſchen.

Ich erwähne bei dieſer Gelegenheit, im diagnoſtiſchen Intereſſe, noch einiger Zuſtände, welche mit den eben aufgezählten leicht ver-

wechſelt werden. Es ſind Anhäufungen von Blut innerhalb der Blutgefäße oder von Exſudat außerhalb derſelben, welche ohne die Schuld der Organe des Blutkreislaufs zu Stande kommen, aber in ihren Erſcheinungen den Symptomen oder den Folgen der Circulationsſtörungen gleichen. Es gehören dahin:

die plethoriſche Gefäßfülle, allgemein vermehrte Turgeszenz in Folge abnorm erhöhter Blutmaſſe;

die lymphatiſche Saftſtockung, Schwellung durch Unthätigkeit des Saugaderſyſtems;

die hydrämiſche Exſudation, eine Ergießung, zu welcher die verminderte Dichtigkeit des Blutes Anlaß giebt oder doch mitwirkt.

Von dem erſten und dritten dieſer Zuſtände war bei den Krankheiten des Blutes die Rede; von dem zweiten handle ich in einem ſpäteren Abſchnitt. Die Mittel der Diagnoſe all dieſer, einander ſo nah verwandter Anomalien werden ſich aus dem Folgenden ergeben.

Symptomatologie.

Die Gefäßzweige, von deren Verhalten die Turgeszenz und Ernährung der Gewebe abhängt, ſind zu fein, um in ihren einzelnen Umriſſen dem unbewaffneten Auge erkennbar zu ſein. Noch ſchärferer optiſcher Hülfsmittel bedarf es, um die Bewegungen und Veränderungen der Formbeſtandtheile des Blutes in den letzten Veräſtelungen der Gefäße zu verfolgen. Unſere Einſicht in dieſen Proceß war alſo ganz und gar an den Gebrauch und die Ausbildung des Mikroſkops gebunden. Das bloße Auge ſagt nur, daß ein gewiſſes Quantum Gewebe von größeren Mengen Blut infiltrirt ſei; kaum lehrt es unterſcheiden, ob das Blut in den Gefäßen oder außerhalb derſelben ſich befinde. Ob das Blut fließt oder ob es ſtockt, ob und wie es ſich dabei verwandelt, über dies und Aehnliches können allein die mikroſkopiſchen Beobachtungen entzündeter Organe entſcheiden. Ich ſtelle daher die Reſultate dieſer Beobachtungen voran, wie ſie theils an durchſichtigen Theilen lebender Thiere, theils an Leichen gewonnen wurden. Sie bilden das Material zur Erklärung einerſeits des Entzündungsproceſſes, andererſeits der Entzündungsſymptome, die ja in ihrer objectiven Seite nur der grobe Ausdruck der Vorgänge ſind, deren feinere Züge das Mikroſkop darlegt.

1. Mikroſkopiſche Beobachtungen*).

Zu den mikroſkopiſchen Beobachtungen über die Circulationsſtörungen an Lebenden hat faſt ausſchließlich die Schwimmhaut von Fröſchen gedient, in welcher man durch Hitze, durch Auflegen von Kochſalz, Beſtreichen mit Säuren oder durch mechaniſche Verletzungen einen Congeſtiv- oder Entzündungszuſtand erzeugte.

Nachdem auf dieſe Reizung das Blut in den verengten Gefäßen einige Minuten lang raſcher gekreiſt hat, oder auch gleich von Anfang an, wird, während die Gefäße ſich zu erweitern ſcheinen, die Blutbewegung mehr und mehr verlangſamt und kömmt, wenn der Einfluß der Irritation mächtig genug war, endlich völlig in's Stocken. Die Stockung beginnt zuerſt hier und da, in einzelnen Aeſten; gegen ſolche Aeſte wird eine Zeitlang mit der Syſtole des Herzens der Blutſtrom angetrieben und kehrt während der Diaſtole, ohne den Durchgang erzwungen zu haben, wieder zurück. Zuletzt hat ſich ein ganzes zuſammenhängendes Netz mit dem ſtagnirenden Blute erfüllt; im Umkreis deſſelben verfolgt das Blut ſeine Bahn, indem es an Stellen, wo die verſtopften Gefäße ſich in die noch wegſamen öffnen, gerade ſo vorüberfließt, als ob die Wand vollſtändig und undurchbrochen wäre.

Man hat in dieſem Vorgang künſtlich drei Stadien unterſchieden: das Stadium der Irritation, in welchem das Blut langſamer, aber regelmäßig fließt, das Stadium der Perturbation, von dem Eintritt einzelner Stockungen an bis zum völligen Stillſtand, endlich das Stadium der Staſis.

---

*) Wegen der älteren Literatur und wegen meiner eigenen Beobachtungen verweiſe ich auf meine allg. Anat. S. 521, und meinen Bericht, Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 37. Vergl. ferner: Williams in Lond. med. gaz. 1841. July. Addison, experimental and practical researches on inflammation etc. Lond. 1843. p. 26. Robinson in Medico-chirurg. transact. Vol. XXVI. 1843. p. 54. Bennett, treatise on inflammation as a process of anormal nutrition. Edinb. 1844. Brueckmann, de physiologico et chemico phlogoseos processu. Diss. inaug. Lips. 1844. Lebert, physiologie pathologique. T. I. p. 6. Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien 1846. S. 114. Waller in Brewster, phil. mag. 1846. Novbr. p. 399. Bidder in Ztſchr. für rat. Med. Bd. IV. S. 453. E. und E. H. Weber, a. a. O.

Ich mußte mich in Betreff der Erweiterung der feinſten Gefäße etwas zweifelhaft ausdrücken, weil hier leicht Täuſchungen möglich ſind. Wenn nämlich, wie dies bei den vorliegenden Verſuchen der Fall iſt, die Zahl der Blutkörperchen relativ zunimmt; wenn ein Strom, in welchem die Körperchen ſich bis dahin einzeln und in Intervallen folgten, nunmehr dichte und mehrfache Reihen derſelben führt; wenn die Körperchen, die ſich bisher in der Axe des Gefäßes zuſammengedrängt hatten, das ganze Lumen ausfüllen: ſo können die Gefäße breiter erſcheinen, während in der That nur die Breite des farbigen Theiles des Bluſtromes, vielleicht nur die Intenſität der Farbe zugenommen hat. Unter den früheren Beobachtern nahm gerade einer der genaueſten, Koch, Anſtand, die Erweiterung für eine ſichere Thatſache zu erklären; Emmert leugnete ſie anfänglich, Bidder ſtellt ſie ebenfalls in Abrede und die Gebrüder Weber konnten an Haargefäßen von etwa 0,01‴ Durchmeſſer, wenn ſie dieſelben mittelſt des Rotationsapparats reizten, mit Beſtimmtheit weder Verengung noch Erweiterung wahrnehmen. Nicht viel mehr ſagt die Behauptung Lebert's, daß Capillargefäße von 0,007‴ Durchmeſſer ſich auf 0,010‴, zuweilen aber auch nur auf 0,008‴ erweiterten; denn kein Kundiger wird an die Sicherheit der Beobachtung einer Erweiterung um 0,001‴ oder um 1/8 glauben. Eine Erweiterung der feinſten Gefäße iſt auch deshalb unwahrſcheinlich, weil ihren Wänden das contractile und ſomit auch das expanſible Element, die Muskelfaſer, fehlt; weil ſie nur aus einer ſtructurloſen, der Zellenmembran ähnlichen Haut gebildet ſind, welcher man nur eine geringe Dehnbarkeit, keinenfalls aber ſelbſtſtändiges Zuſammenziehungsvermögen zuzuſchreiben berechtigt iſt. Doch gelten dieſe Bedenken eben nur den feinſten Röhrchen oder dem Theil des Capillarſyſtems, den ich oben den intermediären genannt habe. Für den arteriellen und venöſen Theil deſſelben wird die Fähigkeit, ſich zu verengen und zu erweitern, gerade dadurch plauſibel, daß ſie dieſelbe Structur beſitzen, wie die unzweifelhaft muskulöſen Stämme. Erfahrungsmäßig haben mit Hülfe des Mikrometers E. und E. H. Weber dieſe Veränderungen des Umfangs an Arterien von 0,14 bis herab zu 0,06‴ Durchmeſſer, Emmert an Venenſtämmchen von 0,04‴ feſtgeſtellt. Dieſen Beobachtungen zufolge kann ſich das Kaliber bis auf das Doppelte des normalen Durchmeſſers vergrößern. Die Größe des Erfolgs hängt von der Intenſität der Reizung ab. Bidder iſt es wahrſcheinlich deshalb, weil er zu ſchwache Reize

anwandte, nicht gelungen, ſich von der entzündlichen Erweiterung der größeren Gefäßchen zu überzeugen; dafür ſpricht wenigſtens, daß bei keiner der Entzündungen, die er anregte, ein anderer Ausgang, als in Zertheilung vorkam.

Ich wende mich zu den ſichtbaren Veränderungen des Inhaltes der Gefäße. Das Erſte iſt Anhäufung der farbloſen Körperchen, Vermehrung derſelben im Verhältniß zu den farbigen Körperchen; ſodann Vermehrung der letzteren im Verhältniß zum Plasma des Blutes. Die farbloſen Körperchen drängen ſich, wie im geſunden Zuſtande, nur in dichteren Maſſen, kugelnd und oft ſtockend an den Wänden des Gefäßes hin; die farbigen werden, wie erwähnt, in dem Maaße, als ihre Bewegung langſamer wird, in den feinſten Gefäßen zahlreicher; in ſtärkeren Aeſten gerathen ſie in die den Wänden zunächſt ſtrömende, ſonſt durchſichtige Plasmaſchichte. Dabei erleiden ſie eine Veränderung der Form, welche zu erkennen freilich ein aufmerkſames Auge nöthig iſt; ſie werden platter, verlieren an Durchſichtigkeit und nehmen eine geſättigtere Farbe an; der Kern wird ſichtbar und tritt, zumal bei den auf dem Rande ſtehenden, deutlicher hervor; der Umfang wird ſchärfer, in manchen leicht gekräuſelt. Gleichzeitig erhalten die Körperchen die Eigenſchaft, gegenſeitig an einander und an den Gefäßwandungen, wenn ſie mit denſelben in Berührung kommen, hängen zu bleiben. Betrachtet man auf Seite der Venen Blutſtrömchen, welche die erweiterten Capillarnetze paſſirt haben, ſo iſt häufig noch das Anhängen einzelner Blutkörperchen aneinander zu ſehen. Oft aber bleiben die Klümpchen in dem nächſten feineren Aſt, in welchen ſie getrieben worden, eingekeilt ſtecken; ſchnell legen ſich die nachfolgenden Blutkörperchen an, und je mehr Herde ſolcher Stockung vorhanden ſind, um ſo raſcher breitet ſich dieſelbe über große Strecken aus. Sind einmal die Blutkörperchen zu Klümpchen verklebt, welche die Gefäße ausfüllen, ſo ſtellen ſie eine gleichförmige rothe Maſſe dar, in welcher das Auge nur einzelne, unregelmäßige Lücken, nicht aber die Form der einzelnen Körperchen unterſcheidet. Eine Auflöſung und Verſchmelzung derſelben findet aber nicht ſo leicht Statt, als die älteren Beobachter annahmen. Wenn nach vielen Stunden Zertheilung eintritt, oder wenn die ſcheinbar homogene Maſſe aus den Gefäßen entleert wird, ſo ſieht man unverſehrte, aus Hülle und Kern beſtehende Körperchen ſich von den Haufen losreißen. Sehr gewöhnlich werden bei dieſer allgemeinen Ueberfüllung der Capillarien mit ſtockendem Blut ein-

zelne der ausgedehnten Zweige zerriſſen, wodurch Blutkörperchen und Plasma ſich zwiſchen die Gewebstheile ergießen oder auch an die Oberfläche treten.

Die Art, wie die Zertheilung erfolgt, hat allein Emmert genauer beſchrieben. Zunächſt geht der Zertheilung immer eine, wenn auch noch ſo leiſe Oscillation der ſtockenden Blutſäule voraus; mit jedem Herzſtoß wird alsdann die Spitze derſelben aus der Mündung des Gefäßes, in welchem ſie ſtockte, um ein Weniges in ein Gefäß, wo noch Circulation ſtattfindet, eingetrieben; und jedesmal löſt das hier vorbeifließende Blut die vorderſten der hereinragenden Blutkörperchen ab und führt ſie fort. Die im Umfang der entzündeten Partie wirkende Circulationsthätigkeit iſt von weſentlichem Einfluß auf die Zertheilung, indem ſie bald nur wie ein Strom an den Ufern einzelne Partikeln losreißt, bald ganze Capillargefäßſtrecken durchbricht und auf einmal die in denſelben ruhenden Blutſäulen wieder in Bewegung ſetzt. — An den Körperchen der wieder flott werdenden Maſſe beobachtete Emmert kleinere flockenartige Unebenheiten und zwiſchen ihnen einzelne, unförmliche, gelblich-röthliche Partikeln, vielleicht Faſerſtoffniederſchläge.

Häufiger als die Zertheilung, wurde von den Schriftſtellern eine ſecundäre Umwandlung der ſtagnirenden Körperchen wahrgenommen, die mit dem Eintritt der ſogenannten Ausgänge zuſammenfällt. Während die in den Gefäßen enthaltene Maſſe ſich entfärbt, wird das Parenchym von austretendem Blutroth tingirt, wodurch die Grenzen zwiſchen Gefäßen und Parenchym an Schärfe und Deutlichkeit verlieren. In dem hellröthlichen Inhalt der Gefäße werden eine Menge kleiner Körperchen ſichtbar, die ich mit Emmert für die Kerne der Blutkörperchen halte. Ob die Hüllen der letzteren nur aufgequollen und durchſichtig geworden, oder ob ſie geborſten ſind und ſich aufgelöſt haben, iſt ſchwer mit Sicherheit zu entſcheiden; doch halte ich das Erſtere für wahrſcheinlicher, weil oft auch noch in dieſem Stadium einzelne vollſtändige Körperchen von dem gallertartigen Klumpen abgelöſt werden.

Die bisher mitgetheilten Thatſachen beziehen ſich auf die capillare und zwar auf die atoniſche Gefäßfülle. Williams, Robinſon und Emmert unterſuchten auch die Folgen der Hemmung des venöſen Kreislaufs beim Froſch, Emmert, indem er die V. cruralis unterband. Wirkte der Druck allmälig, ſo erfolgte zuerſt eine Verlangſamung der Blutbewegung mit einiger Anhäufung des

Blutes in den Capillargefäßen. Dieſe wurden dabei etwas ausgedehnt, die Blutſtrömchen daher breiter und wegen der größeren Menge von Blutkörperchen auch gefärbter. Plasma und Blutkörperchen häufen ſich aber gleichmäßig an, ſo daß die letzteren nicht dicht gedrängt neben einander liegen, ſondern immer noch Flüſſigkeit zwiſchen ſich haben. Wird die Vene vollends geſchloſſen, ſo mehren ſich dieſe Erſcheinungen; das Blut ſtockt; es tritt oscillatoriſche Bewegung ein, welche oft mehrere Stunden dauert. Oefters zerreißen einzelne Capillargefäße. Früher oder ſpäter werden die Kanälchen wieder ſchmaler und die Blutkörperchen treten näher zuſammen, was nur dadurch möglich iſt, daß der flüſſige Theil des Blutes durch die Gefäßwandungen gedrungen iſt. Mit bloßem Auge betrachtet erſcheint die Schwimmhaut um dieſe Zeit blutreich und ödematös geſchwollen. Später treten die Erſcheinungen des Brands oder der entzündlichen Stockung ein.

Von den Urſachen, welche den ſo eben geſchilderten Proceß eingeleitet haben, und von der Ausbildung, die er während des Lebens erlangt hat, hängt es ab, ob er in der Leiche Spuren hinterläßt oder nicht. Was zuerſt die Urſachen betrifft, ſo giebt es ſolche, die mit dem Tod oder ſelbſt ſchon vor demſelben nachlaſſen; andere, die durch das Aufhören des Lebens nicht alterirt werden; noch andere, deren Intenſität im Sterben wächſt. In die erſte Reihe gehören die Urſachen der indirect-atoniſchen Gefäßfülle, Aufregungen des Nervenſyſtems, die der Tod ſicher beruhigt. In die zweite Reihe gehören die mechaniſchen Hemmniſſe in den Gefäßen und außerhalb derſelben, alſo die Urſachen des venöſen und humoralen Turgors, und die directen Lähmungen des Capillarſyſtems. Hier ändert der Tod nichts, außer daß er etwa eine unvollkommene Lähmung zur vollkommenen macht. Zur dritten Reihe von Urſachen, die der Tod erſt recht in Wirkſamkeit ſetzt, gehört der phyſikaliſche Einfluß der Schwere. Man muß dies in Anſchlag bringen, wenn man aus der Leichenröthe auf den Grad, den die Gefäßfülle im Lebenden erreicht hatte, ſchließen will. Sodann aber ergiebt ſich aus der Betrachtung der Urſachen nur, welche Arten von Blutſtockung im Tode ſchwinden können, und welche bleiben müſſen. Damit die erſteren wirklich ſchwinden, muß erſtens der Tonus der Arterien in der Art, wie es allerdings Regel iſt, die Kraft des Herzens überdauern, daß durch die Contraction der erſteren das Blut noch aus den Capillargefäßen verdrängt wird, wenn das Herz aufgehört hat, neue Blutwellen nach-

zuſenden. Zweitens dürfte die Adhäſion der Blutkörperchen unter ſich und an den Gefäßwänden keinen zu heftigen Widerſtand entgegenſetzen, und dies richtet ſich nach dem Grad und der Dauer der Krankheit, beſonders aber nach dem Verhalten des Blutfaſerſtoffs an dem Orte der Stockung und in der ganzen Blutmaſſe. Wo die Gerinnung des ſtagnirenden Blutes noch während des Lebens erfolgt iſt oder nach dem Tode früh eintritt, wird die Entleerung der Capillargefäße ſchwieriger. Drittens kann, wie ſich von ſelbſt verſteht, nur die Röthe nach dem Tode verloren gehen, welche dem innerhalb der Gefäße angehäuften Blute ihren Urſprung verdankt. Je reichlichere Zerreißungen feiner Gefäße während des Lebens ſtattgefunden haben, um ſo mehr erhält ſich der Anſchein des Turgors in der Leiche. Auch die Imbibitionsröthe, die in dem letzten Stadium des oben geſchilderten Vorgangs eintritt, haftet nicht nur nach dem Tode an den Geweben, ſondern nimmt eher, nach der Art aller endosmotiſchen Färbungen, noch gelegentlich zu.

Nachdem man ſich lange Zeit begnügt, die Reſiduen der Gefäßfülle bei der Section mit bloßem Auge, mit der Lupe, auch allenfalls mit dem Mikroſkop, aber immer nur im diagnoſtiſchen Intereſſe zu betrachten, um die Gefäßramificationen und Arboriſationen von der gleichförmigen Röthe der cadaveröſen Hämatintränkung zu unterſcheiden, hat man ſeit Kurzem begonnen, die mikroſkopiſche Unterſuchung von Partien, in welchen während des Lebens Entzündung beſtanden hatte, zum Behuf der Aufklärung dieſes Proceſſes zu unternehmen. J. Vogel*) bildet ein Stück entzündeter Schleimhaut aus der Trachea einer Typhusleiche ab und bemerkt dazu, daß die Capillarien weiter als gewöhnlich, die Körperchen des leicht ausfließenden Blutes aufgequollen geweſen ſeien Hier hatte alſo, vorausgeſetzt, daß nicht ſchon durch Fäulniß Veränderungen eingetreten waren, keine Stockung beſtanden, wie ſie denn ohne Zweifel bei katarrhaliſcher Gefäßfülle häufig fehlt. Haſſe und Kölliker**), Bruch***) und Ecker†) haben die Aufmerkſamkeit auf eine Veränderung der feineren Gefäße gelenkt, welche von derjenigen, die man durch Experimente kennen gelernt hatte, verſchieden iſt. Es zeigten ſich in

*) Erläuterungstaf. zur pathol. Hiſtologie. Taf. II. Fig. 1. b.

**) Ztſchr. für rat. Med. Bd. IV. S. 1.

***) Ebendaſ. Bd V. S. 67.

†) Ebendaſ. Bd. VI. S. 135.

entzündeter und erweichter Hirnſubſtanz, in entzündeten Schleim- und ſeröſen Häuten, in der hypertrophiſchen Schilddrüſe bluterfüllte mikroſkopiſche Gefäße, ſtellenweiſe blaſig ausgedehnt, oder in längeren Strecken ungleichmäßig, variköſen Venen ähnlich, erweitert, die Erweiterungen von Einſchnürungen oder von normal beſchaffenen Stellen unterbrochen, auch wohl geſchlängelt und ſelbſt korkzieherförmig gewunden, ſo daß gleichzeitig mit der Erweiterung eine Verlängerung ſtattgefunden haben mußte. Etwas Aehnliches ſcheint Lebert beobachtet zu haben, wenn er behauptet, daß neben den vom ſtockenden Blute erfüllten Gefäßen einzelne Capillarien ſich erweitern und winden, um eine Art Collateralkreislauf herzuſtellen. Vielleicht gehört auch hieher deſſelben Beobachters papillenförmige Injection*), aus gewundenen Gefäßſchlingen, welche durch kleine, ſchwach injicirte Räume getrennt ſind, beſtehend. Die Blutkörperchen, welche in dieſen partiellen Erweiterungen enthalten waren, trennten ſich meiſt leicht von einander; nur Ecker fand ſie ſo verklebt, daß ſie ſelbſt in Waſſer noch längere Zeit aneinander hafteten.

Die Gefäße, welche man auf die angegebene Weiſe erweitert fand, gehörten, wie Bruch mit Recht gegen H. und K. bemerkt, nur zum geringeren Theil zu den eigentlich ſogenannten Capillargefäßen. In dem von H. und K. beſchriebenen Gehirn kamen die blaſenförmigen Ausdehnungen an Gefäßen von 0,004 — 0,014‴ vor (die Blaſen erreichten einen Durchmeſſer von 0,01 — 0,07‴); die Gefäße, an welchen Ecker die Varicoſitäten fand, hatten meiſt einen Durchmeſſer von 0,013 — 0,018‴, die Erweiterungen einen 3 bis 4 Mal größeren; nach Bruch ſind die Erweiterungen an Gefäßen von 0,007‴ ſchon ſelten, an feineren fehlen ſie ganz; die dickſten Varicoſitäten maßen 0,044‴, an Gefäßen, deren normaler Durchmeſſer etwa die Hälfte betrug. Aber ich finde auch Bruch's Meinung, daß die ausgedehnten Gefäße arterieller Natur ſeien, nicht bewieſen; mit einiger Wahrſcheinlichkeit kann man die ausgedehnten Gefäße des Kropfs, die Ecker beſchrieb, für arteriell erklären, weil ſie zum Theil atheromatös verdickt und verknöchert waren, eine Krankheit, die bekanntlich an Venen ſeltner vorkömmt; die erweiterten Gefäße der Schleim- und ſeröſen Häute aber halte ich, eben wegen ihrer Neigung, ſich zu verlängern und zu ſchlängeln, für venös. Unter den angeführten Beobachtungen bezieht ſich nur die von Bruch

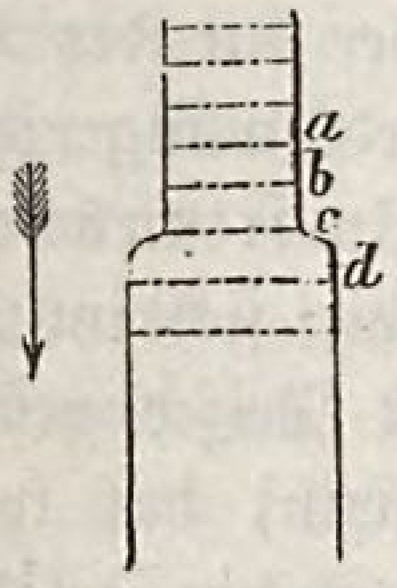
*) a. a. O. S. 11.

auf eine ächte traumatiſche Gefäßfülle, und dieſe war ſo jungen Datums, daß (aus der ſeröſen Haut!) noch keine Exſudation erfolgt war; vielleicht war das Blut durch einen Reſt von Contractilität der Arterien nach dem Tode in die Venen eingetrieben. Die Fälle von H. und K. waren chroniſcher Art, und es ſpricht nichts dagegen, ſie als Reſultate venöſer Stockung zu betrachten *).

2. Deutung der mikroſkopiſchen Erſcheinungen.

Mit der Erweiterung der Gefäße, welches auch die Urſache derſelben ſei, ſehen wir die Strömung des Blutes ſich verlangſamen. Dieſe Thatſache, auf einem bekannten hydrauliſchen Geſetze beruhend, bedarf kaum einer beſonderen Erklärung. In der hierneben im Durchſchnitt verzeichneten Röhre können wir uns die ſtrömende Flüſſigkeit in eine Anzahl Scheiben *a b c d* zerlegt denken, von denen jede, von dem Verluſt der Kraft durch Reibung abgeſehen, mit dem Impuls, welchen ſie ſelbſt von der vorhergehenden empfangen hat, die folgende weiter bewegt. So überträgt ſich die Bewegung von *a* auf *b*, von *b* auf *c*, von *c* auf *d*. Im letzteren Fall aber hat ſich die in den bisherigen Schichten wirkſame Kraft einer größeren Laſt mitzutheilen; die Kraft, welche ſich auf eine Schichte von größerem Durchmeſſer vertheilt, wird dieſe mit geringerer Geſchwindigkeit bewegen. Hat ſich die Röhre durch *Verluſt ihres Tonus* oder ihrer Elaſticität erweitert, ſo kommt zu jener Verminderung des Drucks a tergo noch die Verminderung des Drucks von den Seitenwänden hinzu.

Fig. 4.



Warum aber vermehrt ſich, wie die Breite des

*) Ein Umſtand, der den Verff. entgangen zu ſein ſcheint, macht ihre Wahrnehmung an den Hirngefäßen noch beſonders räthſelhaft. Die erweiterte Stelle nämlich (ich muß auf ihre Abbildung Tafel I. Fig. 9 verweiſen) iſt mit viel zahlreicheren Reihen von Zellenkernen bedeckt, als das Gefäß, aus welchem ſie entſpringt. Bei einer bloßen Erweiterung aber dürften die Zellenkerne der Gefäßwand nicht vermehrt, ſie müßten nur weiter aus einander getreten ſein. Iſt die Abbildung genau, ſo iſt die Ausſackung der Gefäßwand entweder eine urſprüngliche Bildung oder eine Folge chroniſcher Degeneration.

Stroms zu- und ſeine Schnelligkeit abnimmt, die Zahl der im Blute enthaltenen Körperchen?

Hierauf ſind zwei Antworten möglich. Entweder ſtrömen die Körperchen dem Orte der Reizung in größerer Menge zu, als die Flüſſigkeit des Blutes, oder die Flüſſigkeit findet an dem Orte der Reizung eher Gelegenheit ſich zu entfernen, als die Körperchen. Dem myſtiſchen Sinn, mit welchem die organiſchen Proceſſe lange Zeit betrachtet wurden, lag die erſte Anſicht näher: man fingirte eine Anziehung zwiſchen den Blutkörperchen und der gereizten, des Erſatzes bedürftigen Subſtanz *). Eine nüchterne Naturanſchauung wird, bevor ſie zu jenen geheimnißvollen Attractionen ihre Zuflucht nimmt (die übrigens nicht einmal die Thatſachen erklären), den Verſuch machen, wie weit ſie mit der anderen Vorausſetzung komme. Die Annahme, daß die Anhäufung der Körperchen durch den Austritt von Plasma bedingt ſei, wird durch zwei Gründe unterſtützt. Erſtens muß, ſo läßt ſich a priori behaupten, die mit der Erweiterung der Gefäße nothwendig verbundene Verdünnung ihrer Wände die Exſudation des Plasma begünſtigen. Zweitens lehrt zunächſt die Zunahme der Secretion aus Drüſen, die ſich im Zuſtande der Gefäßfülle befinden, ſodann bei dauernder Reizcongeſtion die allmälige Anhäufung des Exſudats im Parenchym, daß wirklich mehr als die gewöhnliche Menge von Plasma aus den gelähmten Gefäßen ergoſſen wird. So nehmen alſo die Blutkörperchen in den erweiterten Röhren zu; ſo geſellt ſich zu den oben aufgeführten Urſachen der Verzögerung der Blutbewegung eine neue, die geringere Beweglichkeit der Blutmaſſe, in welcher die Körperchen ſich mehr, als unter den normalen Verhältniſſen, drängen und ſperren. Dies Hinderniß wirkt zuerſt und am auffallendſten auf die farbloſen Blutkörperchen, welche ohnehin wegen ihrer ungünſtigeren Form und rauhen, klebrigen Oberfläche immer aus der kräftigeren Strömung heraus und an die Wände des Gefäßes hingeſchoben werden und ſelbſt beim geſunden Kreislauf oft lange an Einer Stelle haften.

Wenn aber auch ſchon die Häufung der Körperchen die Fortbewegung des Blutes immer mühſamer macht und es ſich wohl denken ließe, daß das Gedränge derſelben da und dort einen völligen Stillſtand veranlaßte, ſo iſt doch, wie die Beobachtung lehrt, der Grund der Stockung bei indirect atoniſcher Blutfülle ein an-

---

*) S. meinen Bericht, a. a. O. S. 46.

derer. Es iſt die Neigung der Körperchen, an einander und an den Wänden der Gefäße zu kleben.

Woher kömmt ihnen dieſe Neigung?

Ich muß zuerſt die Fälle ausſcheiden, wo die äußere Urſache durch eine chemiſche Nebenwirkung geradezu in die Miſchung des Blutes eingreift, wie wenn ſie z. B. den Faſerſtoff oder Eiweißſtoff des Blutes direct zur Gerinnung bringt. In dieſer Art wirken hohe Temperaturgrade, manche metalliſche Gifte, Gerbeſtoff u. dgl. Die Gefäßerweiterung iſt dabei gleichgültig; ſie kann möglicher Weiſe erſt als Folge der Stockung des geronnenen Blutes auftreten. Nach der Anſicht der Brüder Weber iſt dies der Gang der Kreislaufsſtörung, welche der magneto-elektriſchen Reizung folgt. Sie nennen die Agglomeration der Blutkörperchen ſchlechthin Gerinnung. Es ſcheint dies ſchon deshalb unrichtig, weil ſich Blutgerinnſel ſchwerlich ſo leicht wieder löſen und die Körperchen einzeln entlaſſen würden, wie dies bei der entzündlichen Anhäufung der Fall und auch von den Brüdern Weber beobachtet worden iſt. Es müßte ferner die Electricität, wenn ſie durch die Gefäßwände hindurch das Blut gerinnen machen ſoll, dieſe Wirkung ſicherlich und um ſo eher auf freies Blut ausüben. Daß dies nicht der Fall iſt, hat ſchon J. Müller *) gezeigt und ich fand es bei Application der Rotationsmaſchine beſtätigt. Der Faſerſtoff gerinnt nicht früher und nicht anders, als wenn das Blut ſich ſelbſt überlaſſen iſt, und das Eiweiß gerinnt langſam und körnig, ſo daß es die Kügelchen nicht verbinden kann. Der Weber'ſche Verſuch könnte leicht auf den Gedanken führen, daß die Electricität direct die Attractionsverhältniſſe der Blutkörperchen ändere, zumal die Idee einer polaren Anziehung und Abſtoßung der letzteren uns noch nicht ſo ferne liegt und noch manche Anhänger zählen mag. Ich habe deshalb Blut, ſo wie es aus den Gefäßen ausfloß, dem Strom des magneteléktriſchen Apparats ausgeſetzt, aber weder die ruhenden, noch die fließenden Körperchen irgendwie gegen dieſen Reiz reagiren ſehen. Es iſt alſo das Reſultat dieſer Experimente, in Uebereinſtimmung mit den übrigen, wohl nur ſo zu erklären, daß ſich mit der Contraction einer Stelle des Gefäßes der Druck des Blutes in der nächſten Umgebung erhöht, daß dadurch die Exſudation vermehrt und die Blutmiſchung in der demnächſt zu beſchreibenden Weiſe alterirt wird.

---

*) Phyſiologie. 3te Aufl. Bd. I. S. 144.

Wir haben (S. 26) das Adhäſionsbeſtreben der Blutkörperchen als ein Symptom kennen gelernt, nach welchem die Klebrigkeit und Dickflüſſigkeit des Blutplasma ſich beurtheilen läßt. Wir ſchließen alſo im vorliegenden Fall aus der örtlich erhöhten Adhäſion auf eine örtlich geſteigerte Conſiſtenz des Plasma. Eine Abnahme des Waſſergehaltes der Blutflüſſigkeit, eine entſprechende Zunahme ihrer Dichtigkeit im Allgemeinen zeigen ſchon die Formveränderungen der einzelnen Blutkörperchen in dem entzündeten Theile an. Es ſind dieſelben Veränderungen, welche außerhalb des Körpers eintreten, wenn das Blut durch Verdunſtung Waſſer verliert oder wenn durch Verſetzung des Blutwaſſers mit indifferenten löslichen Subſtanzen eine endosmotiſche Strömung aus dem Innern der Blutkörperchen nach dem umgebenden Medium eingeleitet wird. Um aber in Verbindung mit der Dichtigkeit des Plasma die Klebrigkeit deſſelben zu erhöhen, iſt eine Zunahme hauptſächlich der eiweißartigen Subſtanzen nöthig; da die Zunahme an anderen Stoffen, namentlich an Salzen, zwar ebenfalls den Inhalt der Körperchen verringern und verdichten, zugleich aber ihr Adhäſionsbeſtreben vermindern würde (S. 28).

Ich darf noch ein anderes, bekanntes Phänomen zu Hülfe rufen zum Beweis, daß die Klebrigkeit des Blutes durch die indirect-atoniſche Gefäßfülle vermehrt wird und daß das Verkleben der Körperchen Folge dieſer Blutveränderung iſt: ich meine die Speckhautbildung auf dem Blute Entzündungskranker. Man kann die Stockung, die das Mikroſkop nachweiſt, nicht ſo verſtehen, als ob mit dem Stillſtand der Körperchen ſogleich alle Saftbewegung durch die entzündeten Theile aufgehört habe. Ein ſolcher Zuſtand tritt unter beſonderen Verhältniſſen ein; er hat aber in kürzeſter Friſt den Tod (Brand) der Gewebe zur Folge. In der Regel ſickert ohne Zweifel das Plasma des Blutes zwiſchen den eingekeilten Körperchen durch, etwa wie Waſſer durch Sandboden, und kehrt mit den am Orte der Stagnation bewirkten Veränderungen zum Herzen zurück. Der Geſammtblutmaſſe miſcht ſich ferner das Blut bei, welches im Umkreiſe des eigentlichen Herdes der Stockung in ähnlicher Weiſe, wie das ſtockende, doch in geringerem Grade alterirt worden. Die örtliche Miſchungsänderung des Blutes wird auf dieſe Weiſe zur allgemeinen; ſie prägt ſich an der Geſammtmaſſe um ſo deutlicher aus, je größer im Verhältniß zur Geſammtheit die Maſſe des local entmiſchten Blutes, mit anderen Worten, je ausgebreite-

ter die Localkrankheit iſt. Die Metamorphoſe geringer Mengen geht, auch wenn ſie noch ſo charakteriſtiſch iſt, in dem Ganzen unter; auch bedarf es, wie oben gezeigt wurde, begünſtigender Nebenumſtände, wenn ſich die Klebrigkeit des Plasma an dem Aderlaßblut durch Speckhautbildung verrathen ſoll: das Blut darf nicht zu ſchnell gerinnen, die Zahl der Körperchen darf nicht zu groß ſein; daher die Speckhaut oft, trotz heftiger und extenſiver Entzündung, gerade bei robuſten Körpern und beim Blut der erſten Aderläſſe fehlt. Der Mangel der Speckhaut zeugt alſo nicht gegen die Klebrigkeit des Blutes; wo ſie aber vorkömmt und zwar als Symptom localer Entzündung, da hilft ſie die erhöhte Conſiſtenz des Plasma beweiſen, die ſich am natürlichſten erklärt aus der Verſetzung des Blutes mit dem Plasma, welches am Orte der Stockung an Conſiſtenz gewonnen hat.

Ich behauptete, daß die Umwandlung des Plasma, welche zugleich mit der Dichtigkeit die Klebrigkeit deſſelben vermehrt, in Zunahme hauptſächlich ſeiner eiweißartigen Beſtandtheile beruhen müſſe, ſo daß dieſe ein Uebergewicht nicht nur im Verhältniß zum Waſſer, ſondern auch zu den Salzen gewinnen. Unſere Anſicht bietet alſo auch eine Handhabe für die chemiſche Prüfung dar. Zwar läßt ſich dieſe nicht direct, durch Unterſuchung des Blutplasma aus den Gefäßen des entzündeten Organs bewerkſtelligen. Wenn aber, nach den eben erörterten Grundſätzen, ein Rückſchluß auf die örtlichen Veränderungen des Blutes aus den Veränderungen, welche an der Geſammtblutmaſſe hervortreten, geſtattet iſt, ſo darf man ſich auch auf die Analyſen berufen, welche an dem Aderlaßblute in Entzündungen angeſtellt wurden. Durch dieſe iſt die Vermehrung des Faſerſtoffs ganz allgemein und eben ſowohl bei Entzündungen aus äußeren, wie aus inneren Urſachen conſtatirt (S. 101); hinſichtlich der Proportion der organiſchen Beſtandtheile des Serum zu den anorganiſchen und beider zum Waſſer ſtehen widerſprechende Angaben einander gegenüber (S. 90). Die Ziffern der meiſten Beobachter ſprechen für relative Abnahme des Waſſers und der Salze, die Ziffern von Becquerel und Rodier lehren das Gegentheil. Hier ſind neue Unterſuchungen, vor Allem einfache vergleichende Analyſen des Serum nöthig, nach Art der von Becquerel und Rodier unternommenen; nur müßten ſtatt der unbrauchbaren Mittelwerthe aus einer unzulänglichen Anzahl vielleicht ganz heterogener, friſcher und alter, ächter und unächter, heftiger und leichter

Fälle die einzelnen Analyſen ſammt kurzem Krankenbericht, wie in Popp's Schrift, aufgeführt werden.

Unter den ſogenannten allgemeinen Symptomen der Entzündungskranken ſprechen diejenigen, nach welchen ſich zunächſt der Waſſergehalt des Blutes beurtheilen läßt, für Verdichtung deſſelben. Der Urin iſt waſſerarm und der Durſt erhöht.

Doch ich laſſe dieſe indirecten Beweisgründe auf ſich beruhen, die, nach welcher Seite die Beobachtungen ſich vereinigen werden, einer mehrfachen Auslegung fähig ſind, und ich kehre zu der einfachen, aus der unmittelbaren Anſchauung abgeleiteten Thatſache zurück, daß am Orte, wo die entzündliche Reizung eingewirkt hat, das Plasma reicher an eiweißartigen Beſtandtheilen wird. Unſere nächſte Aufgabe iſt, die Urſache dieſer örtlichen Miſchungsänderung des Blutes zu ermitteln.

Die Vermehrung der eiweißartigen Beſtandtheile im Blute der erweiterten Gefäße läßt ſich logiſch, wie die Vermehrung der Blutkörperchen, aus zwei Gründen ableiten: aus einer wirklichen Zunahme oder aus einer relativen, durch Verminderung der wäſſerigen Beſtandtheile des Plasma mit den ſalzigen. Ich glaube, daß unter den gegebenen Verhältniſſen nur von der letzteren Alternative die Rede ſein kann. Wenn die Unterſuchung des Entzündungsproceſſes, wie dies bisher gewöhnlich war, von der allgemeinen Faſerſtoffvermehrung anhebt, ſo öffnet ſie ſich freilich ein ganz anderes Feld, um ſich in geiſtreichen Hypotheſen zu tummeln. Daß der Faſerſtoff, wo er ſich hinwirft, Entzündungsſymptome macht, verſteht ſich von ſelbſt; daß er ſich in traumatiſchen Entzündungsfällen gerade auf den Theil wirft, der eben durch Verwundung geſchwächt iſt, iſt ihm ſchon zuzutrauen. Daß der Faſerſtoffgehalt des Blutes einigermaßen im Verhältniß zur Ausbreitung der Entzündung ſteht, das haben die Humoraltheoretiker zwar nicht gerade bedacht; aber ſie können unmöglich um eine Erklärung dieſes Factums verlegen ſein; ſie dürfen in ihrer Weiſe nur behaupten, daß das Blut ſich die kleinen Organe ausſuche, wenn es wenig, und die großen, wenn es viel Faſerſtoff abzuſetzen habe. Und ſo ſind ſie auch um Gründe für die Entſtehung des überſchüſſigen Faſerſtoffs nie verlegen geweſen. Man läßt ihn aus den zerſetzten Blutkörperchen hervorgehn oder wegen gehemmter Bildung der Blutkörperchen, zu denen er verwandt werden ſollte, ſich anhäufen; man betrachtet ihn als ein durch Mangel an Sauerſtoff zurückgehaltenes Zerſetzungs-

product der eiweißartigen Stoffe oder als Oxydationsproduct des Eiweißes, welches durch ein Uebermaaß an eingeathmetem Sauerſtoff in abnormer Menge gebildet worden u. ſ. f. Es ſoll nicht in Abrede geſtellt werden, daß eines der genannten Motive oder ein anderes, noch unbekanntes zur Vermehrung der Faſerſtoffmaſſe in entzündlichen Fiebern beitragen möge. Aber auf die locale Zunahme der eiweißartigen Materien kann keine jener Hypotheſen Anwendung finden, wogegen die Vermuthung nahe liegt und mit den bereits ermittelten Geſetzen der Diffuſion wohl in Einklang ſteht, daß die Membranen der Blutgefäße aus der zuſammengeſetzten Flüſſigkeit, die ſie einſchließen, den einen Stoff in größerer Menge austreten laſſen, als den andern. An dem Blute einerſeits und an der Flüſſigkeit, welche in den Räumen des Parenchyms enthalten iſt, andererſeits haben wir zwei durch Membranen getrennte wäſſerige Löſungen. Wenn die Geſetze der Diffuſion auf den Austauſch zwiſchen dieſen beiden Flüſſigkeiten influiren, ſo kann die Zunahme der einen nicht ohne Verdünnung, die Abnahme der anderen nicht ohne Verdichtung geſchehen, weil eben nur die Verſchiedenheit der Dichtigkeit und das Beſtreben, ſich ins Gleichgewicht zu ſetzen, Urſache iſt, daß eine Strömung, und zwar vom dichteren Medium gegen das dünnere, Statt findet. Inſofern aber mit dem Waſſer auch gelöſte Stoffe und zwar möglicher Weiſe in ungleicher Menge austreten, iſt Gelegenheit gegeben, daß ſich die Proportion der gelöſten Beſtandtheile unter ſich innerhalb des Blutes ändern. Dies gilt namentlich für die zähen eiweißartigen Subſtanzen im Gegenſatz zu den Salzen und Extractivſtoffen. Nach Kürſchner *) wird durch thieriſche Membranen immer das Waſſer am ſchnellſten hindurchgelaſſen; Salzlöſungen gehen ſchneller durch, als Gummi- und Eiweißlöſungen. Daſſelbe Geſetz beſtätigt in anderer Weiſe Liebig **), indem er den Druck mißt, der erforderlich iſt, um verſchiedene Flüſſigkeiten durch thieriſche Membranen zu treiben. Durch eine Ochſenblaſe von $^1/_{10}$''' Dicke fließt Waſſer unter einem Druck von 12'' Queckſilber, geſättigte Kochſalzlöſung unter einem Druck von 18—20'', Oel bei 34''. Der Druck, welcher erforderlich iſt, um die Flüſſigkeiten zu

*) R. Wagner, Handwörterb. der Phyſiol. Bd. I. S. 62.

**) Unterſuchungen über einige Urſachen der Säftebewegung. Braunſchw. 1848. S. 6.

filtriren, ſteht im umgekehrten Verhältniß zum Abſorptionsvermögen der Membranen für dieſe Flüſſigkeiten. Bei längerer Dauer der Experimente darf allmälig der Druck vermindert werden, weil, wie Liebig hinzufügt, in Folge längerer Berührung die Poren der Membran ſich erweitern. Waren anfangs 12″ Queckſilber nöthig, um Waſſer durch die Haut gehen zu machen, ſo reichten nach 24—36 Stunden 8, oft ſchon 6″ Queckſilber dazu hin. Bruecke *) erzählt folgenden Verſuch: Wenn man einen mit Waſſer gefüllten Glascylinder mit Harnblaſe zubindet und in Eiweiß oder Serum taucht, ſo findet man nach 24 Stunden in dem Waſſer deſſelben eine ziemliche Menge Eiweiß. Wendet man aber ſtatt der Harnblaſe ein Stückchen Eiſchalenhaut zum Verſchließen des Cylinders an, ſo ſind nach 24 Stunden erſt die Salze und ein wenig organiſche Subſtanz, dem Ptyalin ähnlich (Extractivſtoff), in das Waſſer übergegangen, und erſt am zweiten oder dritten Tage beginnt das Eiweiß die Membran zu durchdringen. Es giebt alſo Häute, welche Salzen den Durchgang geſtatten, nicht aber dem Eiweiß; und da in keiner thieriſchen Flüſſigkeit Fibrin ohne Eiweiß und die Salze des Blutes, nirgends Eiweiß ohne die Salze, wohl aber die Salze ohne Eiweiß und Fibrin, ſo wie Salze und Eiweiß ohne Fibrin gefunden werden: ſo meint Bruecke, daß es auf ein Größenverhältniß der Poren organiſcher Membranen ankommen möge, ob ſie nur Salze oder die zäheren Löſungen, Eiweiß und endlich Faſerſtoff durchlaſſen. An dieſe Bemerkung, die mir ſehr fruchtbar ſcheint, knüpft ſich noch eine Folgerung. Wenn eine Salz-, Eiweiß- und Fibrin-haltige Flüſſigkeit durch eine thieriſche Membran transſudirt, ſo kann, ſo weit die Poroſität der Häute in Anſchlag kommt, die ausgeſchwitzte Flüſſigkeit im günſtigſten Fall die eiweißartigen Stoffe, in derſelben relativen Menge enthalten, wie die urſprüngliche; übt die Membran einigen Einfluß, ſo werden Eiweiß und Fibrin, auch wenn ſie durchdringen, dem Exſudat in relativ geringerer Menge beigemiſcht ſein, als der Flüſſigkeit, die das Exſudat liefert; niemals aber dürfte es ſich ereignen, daß das Exſudat relativ größere Mengen der eiweißartigen Subſtanzen enthielte, als die jenſeits der Membran befindliche Löſung. Man müßte denn im Stande ſein, ein Sieb ſich vorzuſtellen, welches die größeren Moleküle durchläßt und die kleineren zurückhält. In der

*) De diffusione humorum per septa mortua et viva. Berol. 1842. S. 55.

That halte ich Fibrin= und Albuminausſcheidungen in dem Sinne, in welchem das Wort gewöhnlich gefaßt wird, für eine Ungereimtheit und weiß auch von keiner Erfahrung, welche zu der Annahme, daß das Blut ſein Eiweiß oder ſeinen Faſerſtoff für ſich allein abzuſetzen vermöge, nöthigte. Man hat ſelten gefragt, ob ein Exſudat, welches überhaupt Faſerſtoff enthält, denſelben in größerer Proportion enthalte, als das Blut; in den Fällen, wo man dem Blut das Beſtreben, Faſerſtoff abzulagern, andichtet, iſt doch bekanntlich während des Krankheitsproceſſes der Faſerſtoffgehalt des Blutes neben der Faſerſtoffausſcheidung immer im Zunehmen, und wenn irgendwo geronnene plaſtiſche Producte in mehr oder weniger trocknem Zuſtande vorkommen, ſo ſpricht Alles dafür, daß ein, wer weiß wie reichlicher, flüſſiger Theil des Exſudates durch die Saugadern abſorbirt worden iſt. Man kann einwenden, daß es bei der Transſudation durch thieriſche Membranen nicht allein auf den quantitativen Unterſchied der Poren ankomme; man kann mit den Harnkanälchen, den Leberzellen und anderen exemplificiren, in welche vorzugsweiſe Ein Stoff aus dem gemiſchten Inhalt der Gefäße abgelagert wird. Dies Gleichniß paßt nicht ganz, weil, aller Wahrſcheinlichkeit nach, dieſer Stoff nicht von den Blutgefäßen in größerer Menge deponirt, ſondern von der Wand der Drüſenzellen aus dem überall gleichförmigen Exſudat vorzugsweiſe angezogen wird (S. 173). Man würde alſo, um an der Analogie feſtzuhalten, dem Entzündungsreiz die Wirkung zuſchreiben müſſen, die organiſche Subſtanz dahin umzuſtimmen, daß ſie in eine ſpecifiſche Verwandtſchaft zu dem Eiweiß= oder Faſerſtoff des Blutes träte. Dieſer Gedanke iſt nicht neu, aber, ſo weit ſich überhaupt gegen ſolche vage Hypotheſen mit Gründen ſtreiten läßt, kann er widerlegt werden. Denn gerade dadurch, daß das zufällige Exſudat im Weſentlichen überall daſſelbe iſt, daß ſogar die Eigenthümlichkeiten ſpecifiſcher Secretionen, wenn der Entzündungsproceß eine Drüſe ergreift, in dem Exſudat untergehn: gerade dadurch läßt ſich beweiſen, daß die differente chemiſche Natur der Gewebe ohne Einfluß auf die entzündliche Ausſchwitzung iſt.

Es iſt die Frage, ob ſich die eiweißartigen Subſtanzen in den Gefäßen turgescirender Gewebe abſolut oder relativ vermehren. Ich darf annehmen, daß ſchon durch die bisherigen Erwägungen das letztere wahrſcheinlicher geworden iſt; das entſcheidende Gewicht aber liefert die Unterſuchung der exſudirten Maſſen ſelbſt.

Durch die Exſudation zerlegt ſich das für alle Theile homogene arterielle Blut in zwei Theile: der Eine bildet das Exſudat, der Andere bleibt in den Gefäßen zurück; wenn die Zuſammenſetzung des arteriellen Blutes und des Exſudats bekannt ſind, lehrt uns eine einfache Subtraction die Zuſammenſetzung der in den Gefäßen zurückgehaltenen Blutmaſſe; wenn das Exſudat wäſſeriger iſt, als arterielles Plasma, ſo iſt der Rückſtand in den Gefäßen conſiſtenter geworden; iſt das Exſudat arm an Eiweiß und Faſerſtoff, ſo hat ſich die relative Menge dieſer Stoffe im Plasma des Blutes erhöht. Nun iſt das Exſudat, welches die erweiterten Gefäße gereizter Organe excerniren, im Allgemeinen offenbar wäſſeriger und weniger reich an eiweißartigen Subſtanzen, insbeſondere an Fibrin, als Arterienblut. Man muß nur ſein Augenmerk auf die Flüſſigkeiten richten, die im erſten Anlauf ausgeſchieden werden. Ich weiß nicht, ob ich das Exſudat hierher rechnen darf, welches aus Drüſen, die nur auf Reizung merklich abſondern, aus den Speichel-, Schweiß-, und Schleimdrüſen, der Thränendrüſe und anderen nach außen befördert wird. Es gleicht bekanntlich überall einem verdünnten Blutſerum, nur daß es Salze und Extractivſtoffe noch in relativ viel größerer Menge enthält, als Eiweiß. Es iſt möglich, daß es in dieſer Zuſammenſetzung aus den Gefäßen geradezu in die Hohlräume der Drüſen übergeführt wird; es iſt aber auch die Annahme erlaubt, daß die erweiterten Blutgefäße der gereizten Drüſe ein eiweißartiges Plasma ergießen, von welchem die Tunica propria der Drüſenbläschen nur den wäſſerigen Theil durchdringen läßt, während die Saugadern des Drüſenparenchyms den eingedickten Rückſtand aufnehmen und dem Blute wieder zuführen. Aehnliche Eigenſchaften, wie das Secret der genannten Drüſen, hat die Flüſſigkeit, welche bei beginnendem Schnupfen zuerſt aus der Naſe tropft, die Materie der ſogenannten rohen Sputa, das Serum, welches ſich bei Exanthemen zuerſt unter der erhobenen Epidermis ſammelt *). Ich zweifle nicht, daß das erſte Exſudat bei parenchymatöſen Entzündungen, das man freilich nicht zu Geſicht bekommt, ſich eben ſo verhält. In der Schwimmhaut der Fröſche wenigſtens ſprechen die Erſcheinungen, womit bis dato die mikro-

*) J. Vogel, Phyſiologiſch-pathol. Unterſ. über Eiter und Eiterung. Erlangen. 1838. S. 156. Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 114. Schulze, ebendaſ. S. 286.

ſkopiſche Beobachtung ſchließt, für die wäſſerige Beſchaffenheit der ausgeſchwitzten Flüſſigkeit. Wenn dieſelbe ſich nämlich in der Umgebung der Blutgefäße angehäuft hat (im Anfang ſcheint ſie durch die Saugadern entfernt zu werden), ſo verändert ſie die Blutkörperchen, wie Waſſer ſie verändern würde; ſie zieht den Farbeſtoff aus und läßt die durchſichtigen, aufgequollenen Hüllen mit deutlich ſichtbarem Kern zurück. Hat eine entzündliche Krankheit längere Zeit beſtanden, ſo iſt das Ausgeſchwitzte durch theilweiſe Reſorption, durch Verwendung einzelner Beſtandtheile zur Neubildung, durch den Einfluß neuer Geſäße u. ſ. f. manchfach verändert. Es wird, wie man an Ausſchlägen und Katarrhen bemerkt, immer conſiſtenter und eiweißreicher. Dazu kann aber auch die mit der Dauer der Krankheit zunehmende Erweiterung und Verdünnung der Gefäße ihr Theil beitragen. War ja ſelbſt in dem Bruecke'ſchen Verſuche der Uebergang des Eiweißes nicht ausgeſchloſſen, ſondern nur neben dem Uebergang des Waſſers und der Salze verzögert.

Die Miſchungsänderung des Blutes in den Gefäßen, welche die Körperchen verkleben und ſtocken macht, iſt alſo das Reſultat veränderter Ausſchwitzung; der Charakter der Ausſchwitzung hängt, bei überall gleichem Druck des Herzens, local von dem Verhalten der Gefäßwände ab. In dieſem haben wir die Gründe des Unterſchiedes zwiſchen der normalen und der congeſtiven Exſudation zu ſuchen, und wenn bisher die mit der Erweiterung der Gefäße nothwendig verbundene Erhöhung ihrer Poroſität genügte, um die Vermehrung des Exſudats begreiflich zu machen, ſo gilt es jetzt, die Qualität des Exſudats und zugleich den Widerſpruch aufzuklären, daß daſſelbe, indem es ſich vermehrt, eine Zuſammenſetzung gewinnt, die eher auf Verminderung der Poroſität der Gefäßhäute ſchließen laſſen würde.

Im geſunden Zuſtande dringen die Beſtandtheile des Blutplasma durch die Wände der Capillargefäße in einer Proportion, wodurch im Allgemeinen die Zuſammenſetzung des zurückbleibenden Plasma nicht weſentlich geändert wird. Dies wird dadurch bewieſen, daß 1) die Miſchung des venöſen Blutes, abgeſehen von der relativen Vermehrung der Körperchen, von der Miſchung des arteriellen im Ganzen nicht weſentlich abweicht, und 2) in der Lymphe dieſelben Elemente, wie im Blut, wiederkehren, mit Schwankun-

gen in den Verhältnißzahlen auf- und abwärts *), die ſich theils aus den Schwierigkeiten der Unterſuchung, theils aus dem Einfluſſe des Stoffwechſels, deſſen Spuren die Lymphe an ſich trägt, erklären **). Im Allgemeinen gleicht alſo die Flüſſigkeit, die unter normalen Bedingungen die Capillargefäße verläßt, um zur Ernährung,

*) Valentin, Phyſiol. Bd. I. S. 403.

**) Ich ſagte, daß die Miſchung des arteriellen und venöſen Blutes im Ganzen und im Weſentlichen dieſelbe ſei und muß dieſe Einſchränkung noch mit zwei Worten erläutern. Man hat den Waſſergehalt des venöſen Blutes etwas geringer gefunden, als den des arteriellen (S. 88). Der Unterſchied würde ſicher merklicher ausgefallen ſein, wenn man zur Vergleichung friſches Venenblut hätte gewinnen können, wie es durch die verſchloſſenen Venen fließt; denn mit dem Oeffnen der Vene mindert ſich der Druck, unter dem das Blut der Capillarien ſteht, hiermit die Exſudation und hiermit alſo auch der Einfluß, welchen die Exſudation auf die Blutmiſchung ausübt. Daß der Unterſchied des Waſſergehaltes beider Blutarten nicht ſo ganz unerheblich ſein kann, dies zu behaupten berechtigen ferner 1) die Beſchaffenheit der Lymphe. Die Lymphe iſt bedeutend reicher an Waſſer, als das Blutplasma: auf 1000 Thle., mit Einſchluß der Körperchen, beträgt der Waſſergehalt derſelben 940 — 970. Da die Lymphe aus dem Exſudat und indirect aus dem Blute ſtammt, und da es nicht denkbar iſt, daß durch den Austauſch des Exſudats mit den feſten Formelementen ſo viel an Waſſer hinzutreten oder an feſten Theilen verloren gehen ſollte: ſo muß man annehmen, daß ſchon der Stoff, den die Blutgefäße zum Behuf der Ernährnng austreten laſſen, wäſſeriger iſt, als das Blutplasma ſelbſt. 2) Die Zuſammenſetzung der Secrete. Sehen wir auch von den zufällig angeregten ab, ſo wird durch die Ausſcheidung des Harns und der Galle, welche beide Waſſer in viel größerer Proportion enthalten, als das Blutplasma, und durch die Waſſerverdunſtung aus Haut und Lungen dem arteriellen Blut beſtändig eine nicht unbeträchtliche Waſſermenge entzogen, und da in dem Exſudat aus anderen Gefäßen, nach den oben entwickelten Grundſätzen, das Waſſer niemals in geringerer, wohl aber in größerer Menge enthalten ſein kann, als in dem Blutplasma ſelbſt, ſo muß die Blutmaſſe, z. B. der Hohlvenen, die ſich aus dem Blute aller Körpervenen zuſammenſetzt, wohl nicht unbedeutend ärmer an Waſſer ſein, als das Blut der Arterien. Was das Blut durch die Ausſchwitzungen im Parenchym an Waſſer verhältnißmäßig zu viel verliert, wird ihm durch die Lymphe, vor dem Eintritt ins rechte Herz, wieder zugeführt. Was es durch eigentliche Abſonderung verhältnißmäßig zu viel nach außen abgiebt, muß durch Getränk wieder erſetzt werden. Etwas Aehnliches wiederholt ſich im Verhältniß der eiweißartigen Beſtandtheile des Blutes zu den Salzen. In keinem Exſudat kann die Menge der eiweißartigen Verbindungen, in Relation zu den Salzen, größer ſein, als im Blutplasma; in vielen Abſonderungsflüſſigkeiten aber iſt ſie relativ geringer und im Ganzen müßte daher das Blut relativ reicher an Eiweiß und Faſerſtoff zum Herzen zurückkehren, als es von demſelben ausging. Dies Mißverhältniß wird

zur Abſonderung oder zur Bildung der Lymphe verwandt zu werden, dem Blutplasma, und die Wandungen der Capillargefäße müſſen porös genug ſein, damit Waſſer, Salze, Eiweiß und Faſerſtoff in annähernd gleicher Menge ſich ergießen. Von dieſer Regel machen vielleicht die Capillarien derjenigen Drüſen eine Ausnahme, deren Secretionsthätigkeit anhaltend iſt, wie Leber und Nieren. Das normale Secret dieſer Organe enthält außer den ſpecifiſchen Materien nur die Salze und Extractivſtoffe des Blutes; aber freilich müſſen wir es wie bei dem Secret der Drüſen, die nur auf Reizung abſondern (ſ. oben), unentſchieden laſſen, ob die eiweißartigen Beſtandtheile in den Blutgefäßen zurückgehalten oder von den Wänden der Drüſenkanälchen und Zellen abgewieſen werden.

Wenn nun die Capillargefäße ſchon im natürlichen Zuſtande von eiweißartigen Stoffen durchdrungen werden, müßte nicht bei congeſtiver Erweiterung derſelben die Menge des Eiweißes und Faſerſtoffs in dem Exſudat eher zu- als abnehmen?

Ich bezweifle dies nicht. Soweit das Exſudat entzündeter Gewebe aus eben den feinſten Capillargefäßen ſtammt, die im natürlichen Zuſtande das Material zur Ernährung der Gewebe ausſcheiden, iſt es gewiß eiweiß- und faſerſtoffhaltig, und wenn dieſe feinſten Gefäße einer Erweiterung fähig ſind, ſo muß dann der Eiweiß- und Faſerſtoffgehalt des Exſudats dem des Blutes ſich noch mehr nähern, als dies im geſunden Zuſtande der Fall ſein mag. Aber ich ſchließe gerade aus der chemiſchen Zuſammenſetzung des entzündlichen Exſudats, daß daſſelbe nicht von den Gefäßen geliefert wird, welchen die Ausſcheidung des nährenden Plasma obliegt, daß es vielmehr aus der arteriellen, dickwandigen Partie des Capillarſyſtems ſtammt, die an der geſundheitgemäßen Ausſchwitzung gar keinen Antheil hat, aus Stämmchen, welche bei normalem Tonus gar nichts durchlaſſen, und, wenn ſie im geſchwächten und gelähmten Zuſtande anfangen poröſer zu werden, auch mit der Ergießung von Blutwaſſer ohne Albumin und Fibrin beginnen. Dafür ſprechen die anatomiſchen Vorausſetzungen und die mikroſkopiſchen Be-

---

ausgeglichen durch Reduction der eiweißartigen Stoffe im Blute ſelbſt, dergeſtalt, daß ſie zum Theil in jene nicht visciden Materien, die eben als ſpecifiſche Beſtandtheile in den Secreten vorkommen, zum Theil vielleicht in Kohlenſäure und Waſſer verwandelt werden. Dies Waſſer, welches ſich beim Zerfallen organiſcher Subſtanz innerhalb der Gefäße erzeugt, trägt zugleich bei, die Waſſerverluſte, von welchen ſo eben die Rede war, zu decken.

obachtungen: die Zweifel, welche ſich gegen die Contractilität und die Erweiterungsfähigkeit der feinſten Capillargefäße erhoben haben, erreichen dieſe feinſten Arterien nicht. Im Grunde iſt die Verſtopfung der Gefäße durch verklebte Blutkörperchen auch nur unter der Bedingung verſtändlich, daß die Klümpchen, nachdem ſie ſich in weiteren Gefäßen gebildet, in engere eingetrieben werden.

Bei der venöſen Gefäßfülle kommt es deshalb nicht ſo leicht zur Stockung, weil der Druck früher die Venenanfänge und die feinſten Capillarien ſelbſt trifft, ehe er ſich durch dieſe auf die feineren Arterien fortpflanzt. Veranlaßt der Druck reichlichere Exſudation aus den feinſten Capillarien, ſo wird das Exſudat eiweiß- und faſerſtoffreicher, als im Normalzuſtande, und der relative Eiweiß- und Faſerſtoffgehalt des Blutes vermindert; dehnt der Druck die Venenanfänge aus und ergießt ſich auch aus dieſen, die ſonſt nicht zur Exſudation beitragen, nur ein rein wäſſeriges Fluidum, verdichtet ſich auch dadurch das Blut im Innern der Gefäße: ſo kommen doch die verklebten Körperchen in immer weitere und weitere Kanäle und mit immer größeren Mengen von normal gemiſchtem Blut in Berührung, ſo daß ſie Zeit finden, ſich wieder von einander zu löſen.

Wenn die feinſten Capillarien der Leber und Niere ſo gebaut ſind, daß ſie beſtändig nur das Waſſer und die Salze des Blutes austreten laſſen, ſo würde in dieſen Organen ſchon ein Anfang der congeſtiven Erweiterung den Uebergang von Albumin und Fibrin in die Secrete veranlaſſen und es könnte die Albumin- und Fibrinausſcheidung als leichtes und vorübergehendes Reizungsſymptom ohne Stockung der Blutkörperchen vorkommen. Die Beſchaffenheit der Galle bei Congeſtion und Entzündung der Leber iſt nicht bekannt. Von dem Urin aber weiß man, daß er oft, vorübergehend und ohne weiteren Nachtheil, Eiweiß und ſelbſt Faſerſtoff*) enthält.

Wir überſehen jetzt die Combination von Urſachen, welche das Blut in den erweiterten Capillargefäßen gereizter Gewebe zum Stocken bringt. Die relative Vermehrung der Blutkörperchen durch die Ausſchwitzung des flüſſigen Theils iſt ſchon an ſich der Bewegung hinderlich; die Anhäufung der rauhen farbloſen Körperchen verzögert ſie noch mehr; zugleich wird aber auch das Plasma dichter und zäher und durch das Anprallen der Körperchen an die Gefäßwände die jenen mitgetheilte Kraft gebrochen und die Reibung

*) Willis, Krankheiten des Harnſyſtems S. 164. Rayer, Krankheiten der Nieren. S. 509.

beträchtlich vermehrt. Kömmt noch hinzu, daß ſich die Körperchen in den zuführenden capillaren Arterien zu Klümpchen verbinden, die dann wie Pfropfen in die feineren Aeſte eingetrieben werden, daß ſich an dieſe Pfropfen die nachfolgenden Körperchen anlegen und ſo immer die Laſt vermehren, während andererſeits durch die fortſchreitende Lähmung und Erweiterung der größeren Arterienſtämme die Geſchwindigkeit des zuſtrömenden Blutes vermindert wird: ſo wird man ſich nicht wundern, wenn ſich die auf normale Verhältniſſe berechnete Stoßkraft des Herzens bald unzulänglich erweiſt.

Wird der Druck des Blutes zu mächtig, ſo erfolgt ſtatt der Exſudation des Plasma Zerreißung der Gefäße und Austritt des Blutes in Maſſe. Jeder wird es einmal zu ſeinem Verdruß erfahren haben, daß überladene Filtra, ſtatt zu filtriren, berſten. Die Feinheit der Gefäßwandungen, Mangel an Unterſtützung von Seiten des Parenchyms begünſtigen die Wirkung des Drucks. Accidentell ereignen ſich Zerreißungen, nach dem Zeugniß der mikroſkopiſchen Beobachtung, bei jeder Art von Gefäßfülle. Sie kommen auf ſehr geringfügige und ſehr locale Veranlaſſungen, vielleicht ſchon in Folge zufälliger Einklemmung einzelner Körperchen in engeren Capillarien, viel häufiger vor, als man, wenn man nicht beſondere Aufmerkſamkeit darauf verwendet, erfährt. In den Schwänzen der Batrachierlarven ſah Kölliker *) bei jeder tumultuariſchen Blutbewegung Communicationen zwiſchen den Capillarien des Blut- und Lymphgefäßnetzes durch Zerreißung ſich etabliren. Kleine Blutergüſſe in den weicheren Geweben, namentlich der Eingeweide, erweiſen ſich als etwas ſehr Gewöhnliches. Mir fiel ſchon vor längerer Zeit auf, wie häufig in dem ſonſt klaren und normalen Urin geſunder Perſonen vereinzelte Blutkörperchen vorkommen, die doch ohne Zerreißung einzelner Gefäßchen nicht in den Harn gelangt ſein konnten; nun haben Beobachtungen von Ecker und Kölliker **) ergeben, daß beſonders in der Milz verſchiedener Thiere, aber auch in den Nieren, der Schilddrüſe, den Saugaderdrüſen und ſelbſt im Meſenterium kleine Ekchymoſen ſo häufig ſind, daß man zweifelhaft werden konnte, ob ſie nicht zu den typiſchen Erſcheinungen des Lebensproceſſes gehören. Wie aber neben anderen Congeſtionsſymptomen die hämorrhagiſchen Ergüſſe je nach den Organen und nach den Urſachen häufiger oder ſeltener ſind,

*) Ann. des sciences naturelles. 1846. Aout. p. 101.

**) Canſtatt's Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 47.

werde ich zugleich mit den Modificationen, welche ſie den Symptomen und Ausgängen des Congeſtions- und Entzündungsproceſſes ertheilen, ſpäter erörtern.

Das Mikroſkop hat uns auch den Vorgang der Zertheilung, worunter ich hier nur das Flottwerden der feſtgebannten Blutkörperchen verſtehe, vor Augen gelegt. Er geht von den Arterien aus, aus welchen die mit ſtockendem Blut erfüllten Aeſte ihren Urſprung nehmen. Wie ſich der lähmende Effect der Reizung in immer abnehmender Intenſität gegen die zuführenden Gefäße fortgepflanzt hat, ſo erholen ſich dieſe auch am erſten wieder, wenn nur die lähmende Urſache entfernt worden iſt. Die Rückkehr des Tonus in den Arterienſtämmchen, deren Blut noch fließt, bewirkt, daß das Blut mit größerer Kraft gegen die ſtockenden Maſſen andrängt. Durch dieſen Impuls, der während der Syſtole des Herzens zunimmt, werden gleichſam die Spitzen der aus den verklebten Körperchen gebildeten Blutſäulen in Gefäße, welche der Circulation erhalten waren, eingetrieben, von dem ſtrömenden Blut abgeriſſen und fortgeſpült. So mindert ſich mit jeder Syſtole die Anzahl der außer Circulation geſetzten Körperchen und mit jeder Herzpauſe ziehen ſich die Capillargefäße mehr auf ihren verringerten Inhalt zuſammen. Mit der Contraction der Arterienſtämmchen kehrt ſodann auch die Miſchung des Blutes zur Norm zurück und ſo macht das Plasma, welches ſich zwiſchen den ſtagnirenden Körperchen durchdrängt, ſie zur Trennung geneigt.

Die Kunſt beſitzt manchfaltige Mittel, dieſen günſtigen Ausgang zu fördern. Durch deprimirende Reize, Narcotica, ja ſelbſt mittelſt Durchſchneidung der ſenſibeln Nerven (Bd. I. S. 246) wird die Urſache, welche die Gefäßerweiterung unterhält, weggeräumt; durch Digitalis die Kraft des Herzſtoßes herabgeſetzt, der Tonus der Gefäße relativ erhöht; durch Blutentziehungen die Ausſpannung der Blutgefäße gemäßigt und die Aufſaugung befördert; durch örtliche Blutentziehungen zugleich ein collateraler Abfluß eingeleitet. Kälte und adſtringirende Mittel, wie vor Allem das Blei, beleben wieder das Contractionsvermögen der Gefäße. Um dem Blute ſeine normale, ja allenfalls eine der übermäßigen Viscoſität diametral entgegengeſetzte Miſchung zu ertheilen, genügt die Verwäſſerung deſſelben durch Getränke nicht, weil dadurch die Blutmaſſe, wenn qualitativ verbeſſert, zugleich quantitativ vermehrt würde. Das Beſtreben der Therapie geht dahin, das Blut ohne Ver-

mehrung ſeiner Maſſe zu diluiren; darum Aderläſſe und Beſchränkung der Diät. Und damit auch das richtige Verhältniß unter den aufgelöſten Beſtandtheilen des Plasma hergeſtellt werde, hat eine bewährte Erfahrung die Entziehung hauptſächlich der eiweißartigen Nahrungsſtoffe und die Zufuhr von Salzen geboten.

3. Erklärung der Symptome.

Die ſymptomatiſche Medicin bezeichnet die Gefäßfülle und ihre nächſten Folgen mit den Namen der Congeſtion und Entzündung, und ich habe keinen Anſtand genommen, mich dieſer Ausdrücke in dem allgemein verſtändlichen Sinn zu bedienen.

Die ſymptomatiſche Medicin unterſcheidet aber auch Congeſtion und Entzündung als unter ſich verſchiedene, ſpecifiſche Krankheitsproceſſe. Sie unterſcheidet ſie ſymptomatiſch, weil von den vier Cardinalſymptomen der Entzündung: Röthe, Hitze, Geſchwulſt und Schmerz nur eins, die Röthe, ein beſtändiges Attribut der Congeſtion ſei. Sie meint, beide Proceſſe auch ihrem inneren Weſen nach von einander trennen zu können, indem ſie in der Congeſtion nur Blutanhäufung, in der Entzündung hauptſächlich Ausſchwitzung (die Modernen ſagen Productbildung) ſieht.

Man kann dem Bedürfniß des populären Sprachgebrauchs Rechnung tragen, welches beide Namen für die extremen Formen einer continuirlichen Reihe geſchaffen hat; aber man darf deshalb die weſentliche Verwandtſchaft beider Zuſtände nicht überſehen. Zwiſchen Congeſtion und Entzündung beſteht nur ein Unterſchied der Quantität oder ein Unterſchied, der durch die Oertlichkeit bedingt wird. Die Congeſtion iſt der Anfang der Entzündung; ſie iſt der niedere Grad: dieſelbe Urſache, z. B. Wärme veranlaßt in mäßiger Einwirkung Congeſtion, in heftiger, Enzündung. Die Annahme einer Blutanhäufung oder Congeſtion ohne Exſudation iſt ungegründet. Erweiterung der Capillarien ohne Verdünnung ihrer Wände, Verdünnung der Gefäßwände ohne Vermehrung der Exſudation iſt unmöglich. Wenn das Exſudat zu fehlen ſchien, ſo rührte dies entweder daher, daß es durch die Saugadern ſogleich wieder aufgenommen wurde, oder daß es in einer Form entleert wurde, in welcher man es nicht als Exſudat anerkennen wollte. Iſt die Geſchwulſt nach einmaliger Congeſtion unmerklich, ſo wird ſie doch merklich, wenn Congeſtionen in demſelben Organe ſich öfter wieder-

holen und die Wirkung der einzelnen ſich ſummirt: die Muskeln nehmen allmälig an Dicke zu, die Haut wird ſchwielig, Drüſen vergrößeren ſich, Knochen werden hypertrophiſch. Nirgends kann man ſo anſchaulich die Verwandtſchaft zwiſchen congeſtiver Hypertrophie und entzündlicher Geſchwulſt darlegen, als an der äußeren Haut. Wenn eine Stelle oft und mäßig gereizt wird, wie es der Partie der Vola an der Wurzel der Finger bei vielen mechaniſchen Arbeiten ergeht, ſo verdickt ſich nach und nach die Oberhaut zur Schwiele; nach jeder heftigeren Reizung iſt die Stelle roth, etwas geſchwollen, und es ſtößt ſich wenige Tage ſpäter die Oberhaut ab, ein Beweis, daß ſie durch Exſudation von der Cutis getrennt war; endlich wenn eine zarte Hand eine Stunde mit Rudern oder Graben ſich beſchäftigt, ſo hat ſich ſchon eine Blaſe mit ſo reichlichem seröſen Inhalt gebildet, daß ſie nicht mehr eintrocknet, ſondern platzt und eitert. Eigenthümlich geſtaltet ſich die Exſudation, wenn die Congeſtion in Drüſen ihren Sitz hat: das Exſudat fließt alsdann als Secret, ohne weitere Störungen zu verurſachen, nach außen ab. Die Congeſtion endet in Abſonderung, ſoweit die Gefäße der Drüſenwand betheiligt ſind; ſie geht in Entzündung über, wenn ſie ſich auf benachbarte Gefäße erſtreckt, deren Exſudat im Parenchym eingeſchloſſen bleiben muß. Häufig macht dieſelbe Urſache zugleich Secretion und Entzündung, z. B. eine anhaltende Sonnenhitze zugleich Schweiß und Eccema oder Erythem; die Congeſtion der Speicheldrüſen, die ſich am Ende mancher Fieber einſtellt, führt bald zu Speichelfluß, bald zu Parotitis *). Unter gewiſſen Umſtänden bildet ſich die Congeſtion deswegen nicht zu Entzündung aus, weil die Gefäße, ſtatt auszuſchwitzen, zerreißen und die Gewebe den maſſenhaften, hämorrhagiſchen Erguß nicht zurückzuhalten vermögen. In ſehr feſten Geweben endlich, wie z. B. in der Zahnhöhle, beſteht die Congeſtion lange ohne deutliche Exſudation, weil es an Raum für die Producte fehlt. Um ſo heftiger iſt hier der entzündliche Schmerz.

Mit einigen Worten werde ich im Folgenden auf die Varietäten des Entzündungsproceſſes zurückkommen, welche die ſymptomatiſche Pathologie als Eryſipelas und Phlegmone aufſtellt. Neben anderen unterſcheidenden Charakteren bezeichnet ſie als ein Merkmal des eryſipelatöſen Proceſſes deſſen Vorliebe für die

*) Meine allg. Anat. S. 982.

Haut, als ein Merkmal der Phlegmone ihre Neigung, ſich in parenchymatöſen Organen niederzulaſſen. Es wird leicht ſein, zu zeigen, daß der Turgor eben dann mit den Symptomen des Eryſipelas auftritt, wenn die erweiterten Gefäße der Cutis angehören, und mit den Symptomen der Phlegmone, wenn die Erweiterung in Gefäßen tiefer gelegener Theile Statt hat. Die Eine der Eigenthümlichkeiten, die man der rothlaufartigen Entzündung zuſchreibt, paßt nur auf die aus inneren Urſachen angeregte Krankheit; ich meine die Neigung zu wandern und ſich auszubreiten. Dieſelbe Neigung haben auch die phlegmonöſen Entzündungen, die aus inneren Urſachen entſtanden ſind*).

Da in den Handbüchern noch häufig von einem ſpecifiſchen, katarrhaliſchen und von einem exanthematiſchen Proceß, als einem Freund reſpective der Schleimhaut und der Cutis die Rede iſt, ſo halte ich es für nöthig, die Bemerkung vorauszuſchicken, daß auch dieſe Krankheiten, die exanthematiſchen wenigſtens zum größten Theil, in den Bereich der vorliegenden Unterſuchung gehören. Die empiriſche Medicin hatte ſich die Aufgabe geſetzt, Arten aufzuſtellen und zu ſondern mittelſt der Merkmale, welche an der Oberfläche der concreten Krankheitsbilder zu Tage kommen, unbekümmert um den Werth und die Bedeutung der Unterſchiede. Sie hat nur bewieſen, daß es ſo nicht einmal möglich iſt, richtige Erfahrungen zu machen. Es iſt Zeit, auch auf dieſem Gebiete von dem ſchönſten menſchlichen Vorrecht, dem Denken, in der Art wieder einen beſcheidenen Gebrauch zu machen, daß man überall das Einfache aufſucht, welches ſich in der Mannichfaltigkeit der Erſcheinungen verbirgt, und daß man die Frage nach den Gründen der Modification nicht abweiſt.

a. Röthe.

Die Röthe richtet ſich hauptſächlich nach der Menge des Blutes, genauer geſagt, nach der Menge der farbigen Blutkörperchen im Vergleich zu den nicht oder anders gefärbten Gewebstheilen. Die Erweiterung der Capillarien bietet einen doppelten Anlaß zur Erhöhung der Röthe, dadurch daß erſtens die Blutſtröme breiter werden und zweitens in den Blutſtrömen ſelbſt die Maſſe der färbenden Partikeln gegen die farbloſe Flüſſigkeit zunimmt. In dem

---

*) Ich verweiſe auf meine Schrift über Schleim- und Eiterbildung und ihr Verhältniß zur Oberhaut. Berl. 1838. S. 29.

Maaße, wie mit dem Fortſchritt des Turgors die Blutkörperchen ſich häufen und endlich ſtocken, wird die Röthe tiefer.

Die Intenſität der Farbe iſt ferner abhängig von der Mächtigkeit der farb= und gefäßloſen Schichte, welche die injicirten Partien bedeckt. Sie ſchimmern in ſchwächerem Roth durch die dichte Epidermis, als durch das dünne Epithelium der Schleim= oder der ſeröſen Häute. Ein dichter, trockner und wenig durchſcheinender Ueberzug, wie ihn eben die Epidermis bildet, hat noch nebenbei die Wirkung, die feinere Zeichnung der Gefäßinjection zu verwiſchen, ſo daß ſtatt der mit bloßem Auge noch ſichtbaren Ramificationen, die der Turgor der ſeröſen und Schleimhäute zeigt, in der äußeren Haut eine gleichförmige, nur hellere oder dunklere Farbennüance beobachtet wird.

Die Gefäßwände ſelbſt tragen weſentlich dazu bei, die Farbe des Blutes zu dämpfen. Durch die Wand der größeren Arterien wird ſie faſt gar nicht, durch die dünnen Venenwände blauroth geſehen, welche Farbe um ſo mehr in Blau und endlich in Grün übergeht, je mehr ſich die Venen von der Oberfläche der Cutis in die Tiefe zurückziehen. Feine Blutſtrömchen in relativ derben Wänden eingeſchloſſen geben ein hellrothes, arterielles, ſtärkere Ströme von dünnen Membranen eingeſchloſſen ein dunkles, venöſes Colorit. Ich habe bei Gelegenheit der venöſen Dyskraſie (S. 331.) bewieſen, daß der Farbeunterſchied der venöſen und arteriellen Stockung in dieſer Art der Vertheilung, nicht in der Eigenfarbe des Blutes begründet iſt, wenn die letztere auch in geringem Maaße zur Erhöhung und Vertiefung des Farbentons beitragen mag. Extravaſate zeigen, weil das Blut ſich in größeren Streifen oder Klumpen ſammelt, die Farbe der venöſen Gefäßfülle, nur intenſiver; die oberflächlichen ſind blauroth, die tieferen ſind grün. Allerdings wird auch das ausgetretene Blut durch Reſorption des flüſſigen Theils und durch Mangel an Erneuerung bald ſehr dunkel.

Die venöſe Röthe bezeichnet die Anhäufung des Blutes in den Venen; ſie iſt aber kein Zeichen der ausſchließlichen Anhäufung in den Venen, ſondern findet ſich auch bei Stockungen im ganzen Capillarſyſtem, wenn nur zugleich die Venenanfänge gefüllt ſind. Höchſtens bekömmt ſie durch die Injection der übrigen Theile des Capillarſyſtems einen Stich ins Violette. Dieſe Bemerkung iſt nicht ſo überflüſſig, als ſie auf den erſten Blick ſcheinen mag. Denn eben dadurch, daß man dieſe höchſt einfache Wahrheit ignorirte, iſt der

Begriff der venöſen und der atoniſchen oder paſſiven Congeſtion identiſch geworden. Wenn bei chroniſcher Congeſtion, z. B. von Lähmung der Gefäße in paralytiſchen Theilen, die Haut eine livide Röthe zeigt, ſo iſt dies kein Beweis, daß hauptſächlich die Venen betheiligt, ſondern nur, daß ſie mit betheiligt ſind. Die echt entzündliche Röthe aber wird dadurch um ſo auffallender hell, daß, nachdem das Blut einmal in den Capillargefäßen in's Stocken gerathen iſt, die Anfüllung der Venen ſogar geringer wird, als ſie im normalen Zuſtande zu ſein pflegt.

Die roſige Röthe des Eryſipelas entſpricht einer auf die Cutis, vielleicht ſogar nur auf die Oberfläche der Cutis beſchränkten Gefäßfülle. Die phlegmonöſe Röthe iſt dunkler, weil von zahlreichen Schichten ausgedehnter und bluterfüllter Gefäße vermittelt. Die Röthe verſchwindet unter dem Fingerdruck, wenn das Blut im Innern der Gefäße enthalten, wenn es noch einigermaßen beweglich iſt und wenn der Druck hinreicht, alle injicirten Gefäße zu comprimiren.

Die Farbe der Gefäßfülle iſt immer eine Miſchung aus der Blutfarbe und der eigenthümlichen Farbe der ergriffenen Gewebe. Pigmentirte Theile, z. B. die Leber oder die Haut des Negers zeigen, wie ſich von ſelbſt verſteht, ein durch die Farbe des Pigments verunreinigtes Roth. Aus demſelben Grunde iſt, wie ich glaube, die mitunter eigenthümliche Farbe des Hofes chroniſcher Hautausſchläge und Geſchwüre zu erklären, die Kupferröthe, welche man beſonders der Syphilis zuſchreibt, die ſchmutzige Röthe alter Fußgeſchwüre u. dgl. Es bilden ſich gewöhnlich während anhaltender oder wiederholter Blutſtockungen Ablagerungen von körnigem Pigment aus, welche dann der congeſtiven Röthe die ſpecifiſche Nüance ertheilen.

b. Geſchwulſt.

Die entzündliche Geſchwulſt rührt zu einem kleinen Theile von der Ausdehnung der Gefäße, hauptſächlich aber von der Erfüllung des Parenchyms mit ausgetretenen Beſtandtheilen des Blutes ab. So wie die Gefäße ſich erweitern und dem flüſſigen Theil des Blutes den Weg nach außen erleichtern, iſt die Möglichkeit der Anſchwellung gegeben. Es kommt nun, wie ich ſchon oben kurz berührte, auf die Thätigkeit der reſorbirenden Gefäße und auf die Eigenthümlichkeiten der Localität an, ob die Geſchwulſt und in welcher Form ſie eintritt.

So lange die Saugadern im Stande ſind, mit der Exſudation gleichen Schritt zu halten, zeigt ſich kein Exſudat und bildet ſich keine Geſchwulſt; dies iſt das Verhalten in der ſogenannten Congeſtion und im Anfang der Entzündung. Die Ausſchwitzung fehlt nicht, wie die ſchon im Irritationsſtadium wahrnehmbare relative Zunahme der Blutkörperchen in den Gefäßen beweiſt; aber das Exſudat ſammelt ſich nicht. Wenn es ſich ſammeln ſoll, muß die Reſorption aufhören oder unzulänglich werden. In der Regel geſchieht dies nach einiger Zeit, und dann erſt geſellt ſich zur Röthe die Geſchwulſt. Die Frage nach den Gründen der conſecutiven Unzulänglichkeit der Saugadern will ich an einer ſpäteren Stelle wieder aufnehmen; hier genüge es, auf dieſe conditio sine qua non der Geſchwulſt hingedeutet und einen verbreiteten Irrthum hinſichtlich der Congeſtion berichtigt zu haben.

Die Geſchwulſt, oder, was daſſelbe iſt, die Anhäufung des Exſudats kann verſchieden ſein 1) nach der Form, unter welcher ſie auftritt und 2) in Bezug auf ihre chemiſche Zuſammenſetzung. Die Form wird hauptſächlich durch die localen Beziehungen der ausſchwitzenden Gefäße, zum Theil auch durch die Art der Urſache beſtimmt. Was die Miſchung des Exſudats betrifft, ſo ſind wir nur ſelten im Stande, ſie von Anfang an direct zu beurtheilen. Wir erſchließen ſie meiſt erſt nachträglich aus den Entwicklungen deſſelben. An dieſen aber haben die Menge der ausgeſchwitzten Stoffe, die Lebenseigenſchaften der Umgebung, die Thätigkeit der Saugadern einen weſentlichen Antheil, und man darf alſo im Allgemeinen die Verſchiedenheit der Ausgänge nicht geradezu als Beweis einer von Anfang an verſchiedenen Zuſammenſetzung des exſudirten Plasma benutzen. Beſtänden aber erweislich ſolche uranfängliche Verſchiedenheiten, ſo iſt der Einfluß der anatomiſchen Anordnung der Gewebe, der Urſache der Ausſchwitzung, endlich der urſprünglichen Beſchaffenheit des Blutes in Anſchlag zu bringen. Wir ſind bekanntlich ſehr reich an poſitiven Behauptungen über alle dieſe Punkte. Man ſchreibt den verſchiedenen Geweben die Neigung zu, vorzugsweiſe faſerſtoffige, eitrige oder ſeröſe Producte zu liefern. Man unterſcheidet das faſerſtoffige Exſudat der activen Entzündung von dem wäſſerigen oder jauchigen der venöſen und atoniſchen; nicht zu gedenken der eigenthümlichen fibrinöſen, albuminöſen, tuberkulöſen Ausſcheidungen u. ſ. f., welche durch die ſpecifiſchen Kraſen geſetzt werden ſollen.

Nur das Wenigſte von dieſen Dogmen iſt zuverläſſig und der Erfahrung entnommen. Soweit man die Exſudate im friſchen Zuſtande kennen zu lernen Gelegenheit hat, ſind ſie überall einander ziemlich ähnlich; in acuten Fällen anfangs wäſſerig, dann eiweiß- und endlich faſerſtoffhaltig. In Betreff der chroniſchen Vorgänge, wo wir erſt durch eine Degeneration oder Geſchwulſt belehrt werden, daß Exſudationen ſtattgefunden haben müſſen, iſt ohnehin von einer Beobachtung des Exſudationsproceſſes ſelbſt kaum die Rede.

Es wird ſich ſpäter zeigen, daß in der That viele, ja die meiſten der Beſonderheiten, wodurch die Ausgänge der Gefäßfülle ſich charakteriſiren, aus nachträglichen Umwandlungen der exſudirten und ſtockenden Maſſen hervorgehen. Was man von primitiven Miſchungsverſchiedenheiten der Exſudate zu behaupten Grund hat, will ich im Folgenden, in Verbindung mit der Form der Exſudationen, näher erörtern, indem ich im Einzelnen die Modificationen analyſire, welche beide, Form und Miſchung, 1) durch die Localität, 2) durch die Urſache und 3) durch den Zuſtand des Blutes erfahren.

I. Einfluß der Localität.

Die beſonderen örtlichen Verhältniſſe können die Anſammlung eines merklichen Exſudats geradezu verhindern. Dieſer Fall tritt ein, wenn Blutgefäße oder gefäßreiche Theile von ſtarren, unnachgiebigen Wänden umſchloſſen ſind. Beim Knochenmark, der Zahnpulpa iſt von einer Geſchwulſt nicht die Rede, beim Gehirn kaum. Nur in chroniſchen Fällen iſt dadurch, daß der anhaltende Druck und die Erſchwerung der Circulation die Wände atrophiſch macht, ein allmäliges Auseinanderdrängen derſelben möglich.

Bleiben die Fälle übrig, wo die localen Verhältniſſe die Anſammlung des Exſudats geſtatten und die Saugadern ihr nicht entgegenwirken. Hier bedingt nun die Verſchiedenheit des anatomiſchen Baues eine Manchfaltigkeit von Formen, deren innere Verwandtſchaft ſich aus dem Folgenden ergeben wird.

1) Eine Anzahl von Organen ſind in der Art und, wie man nicht verkennen kann, in der Abſicht eingerichtet, um das aus zufällig erweiterten Gefäßen hervorquellende Fluidum ſogleich und ohne weitere örtliche Gefährde nach außen abzuſetzen. Dies ſind die Drüſen, welche ich (ſ. meine allg. Anat. S. 986) als in eventum angelegte zuſammengeſtellt habe. Das Abſonderungsproduct dieſer

Drüſen dient unter gewöhnlichen Verhältniſſen nur dazu, die Oberflächen, über welche es in unmerklicher Menge verbreitet wird, feucht zu erhalten; auf beſondere Veranlaſſung dringt es in Maſſe, tropfen- und ſtromweiſe, aus dem Ausführungsgang hervor. Bei anderen Drüſen, deren Abſonderung beſtändig vor ſich geht und jederzeit anſehnliche Mengen tropfbarer Flüſſigkeit liefert, wird doch durch reizende Einflüſſe vorübergehend die Quantität des Secretes vermehrt. Bei dem Turgor dieſer Organe fehlt nun freilich nicht weniger als Alles das, was zum Schulbegriff der Entzündung, ja ſelbſt der Congeſtion gehört. Doch fehlt es nur ſcheinbar, oder es fehlt aus leicht verſtändlichen Urſachen. Ich übergehe den Schmerz und die Hitze, um deren ſpäterer Erörterung nicht vorzugreifen. Die Röthe fehlt, weil die Drüſen meiſt tief liegen; doch läßt ſich aus der Injection der Conjunctiva während des Thränenfluſſes, aus dem Turgor der Haut, welcher meiſtens das Schwitzen begleitet, auf einen analogen Zuſtand der verborgenen Thränen- und Schweißdrüſen ſchließen, und wo einfachere Drüſenbälge in einer Membran eingeſchloſſen ſind, wie dies z. B. bei den Schleimdrüſen des Magens und Darms der Fall iſt, kann die Röthe, welche von der Anregung der Secretion unzertrennlich iſt, an Thieren, die man während der Verdauung tödtet, und an Menſchen, welche während der Verdauung ſterben, demonſtrirt werden. Die Geſchwulſt fehlt, weil die Flüſſigkeit, welche das Gewebe ſchwellen ſollte, zum größten Theil freien Abfluß findet. Ich ſage zum größten Theil, denn ein Theil bleibt freilich in den Interſtitien der Drüſenläppchen oder Kanälchen haften, zumal, wenn die Ueberſchwemmung plötzlich oder anhaltend iſt, ſo daß die Hohlräume der Drüſe zur Aufnahme nicht mehr genügen. Deshalb geht auch die übermäßige Secretion leicht in die ſogenannte Entzündung der Drüſen über. Drüſen, welche, wie die Speicheldrüſen und die Hoden, der Unterſuchung am Lebenden zugänglich ſind, ſchwellen auf fortdauernde Reizung an, in einem höheren Grad, als ſich aus der Anfüllung der Kanälchen erklären läßt, und werden zugleich wirklich ſchmerzhaft. Die Abſonderung dauert dabei fort, ſo lange es nicht zur völligen Stockung des Blutes in den Gefäßen kommt. Die Entwicklungsgeſchichte der Bright'ſchen Krankheit lehrt ebenfalls, wie nahe die angeregte Abſonderung und die Entzündung der Niere zuſammenhängen.

2) Den Drüſen zunächſt ſtehen hinſichtlich der Folgen der Gefäßfülle die Schleimhäute. Aus den erweiterten Gefäßen der-

ſelben dringt das Exſudat meiſt ſo ohne alle Umſtände über die Oberfläche hervor, um ſich nach außen zu entleeren, daß man auch hierin das Analogon des Entzündungsproceſſes verkannt, ja ſogar die congeſtive Ausſchwitzung für eine naturgemäße, nur etwa krankhaft abgeänderte Secretion genommen und die oberflächlichen Schleimhautentzündungen unter dem Namen Katarrhe als Secretionskrankheiten der Schleimhäute beſchrieben hat. Als eigentliche Schleimhautentzündungen wollte man nur diejenigen beſtehen laſſen, bei welchen durch Betheiligung des ſubmuköſen Gewebes eine nennenswerthe Geſchwulſt zu Stande kommt, die Röthe tiefer wird, allenfalls auch auffallendere ſubjective Symptome hervortreten.

Es iſt nun in der That nicht immer leicht, die entzündliche Ausſchwitzung der Schleimhäute von vermehrter Secretion ihrer Drüſen zu unterſcheiden. Die geſunde und ungereizte Schleimhaut iſt, wie erwähnt, nur feucht; werden auf Reizung größere Mengen wäſſeriger Secrete ausgeſchieden, ſo erweiſt es ſich oft durchaus unmöglich, der Quelle dieſer Ergüſſe nachzugehen und zu erfahren, ob ſie aus den Schleimdrüſen oder von der Oberfläche der Schleimhäute ſtammen. Dies rührt zum Theil daher, weil für manche Schleimhäute ein ſolcher Unterſchied nur theoretiſch aufgeſtellt worden, factiſch aber gar nicht exiſtirt. Man betrachte z. B. die innere Oberfläche des Dickdarms, wo die kleinen blinddarmförmigen Drüſen, eine neben der anderen, münden und wo das, was man Schleimhaut nennen könnte, nicht viel mehr iſt, als eine Art ſchmaler Brücken, welche die Drüſenöffnungen trennen; oder die Schleimhaut des Magens, wo das Verhältniß ungefähr das nämliche iſt; oder des Dünndarms, wo aus den Interſtitien zwiſchen den Mündungen der Drüſen die Zotten hervorwachſen. Ueberall iſt hier die Tunica propria, in welcher die oberflächlichſten Gefäße liegen, von ziemlich gleichem Bau und gleicher Stärke; überall iſt es, mit Ausnahme der Magenſaftdrüſen, daſſelbe Cylinderepithelium, welches die Flächen bekleidet, in die Drüſen hinabſteigt und die Zotten überzieht; überall endlich bilden die feinen Gefäße ein zuſammenhängendes Netz, und es iſt kaum denkbar, daß das Capillarnetz entweder der Drüschen oder der Brücken zwiſchen den Drüschen für ſich allein einer Erweiterung fähig ſein ſollte. So bezweifle ich auch, ob die Lieberkühn'ſchen Drüſen des Dünn- und Dickdarms ein ſpecifiſches Product bereiten, und glaube, daß ſie, als einfache Einſtülpungen der Darmſchleimhaut, wofür man ſie allgemein anerkennt, nur zur

Vermehrung der Oberfläche der letzteren dienen. Beide, die Schleimhautfläche und die Drüſen, ergießen auf ſchwache Reizung eine ſchwach eiweißhaltige Flüſſigkeit in mäßiger Menge, ſo daß ſie die Cylinderepitheliumſchichte durchdringt; auf heftige Reizung entleeren ſie ein reichlich eiweißhaltiges und ſelbſt fibrinöſes Exſudat, ſo ſtürmiſch, daß dadurch das Epithelium eben ſowohl der Drüſen als der Zotten zerriſſen und abgeſtreift wird.

Die Unterſcheidung zwiſchen katarrhaliſcher oberflächlicher Schleimhautentzündung und Schleimfluß (vermehrter Schleimabſonderung aus den Drüſen) iſt nur möglich und iſt auch nur praktiſch intereſſant, wo die Schleimhaut, an ſich glatt und eben, ihre Befeuchtung durch einzelne zuſammengeſetztere, traubige Drüſen erhält, welche mit deutlichen, dem bloßen Auge erkennbaren, Ausführungsgängen entweder nur an Einer Stelle oder doch in größeren Abſtänden auf der Schleimhautfläche ausmünden, wie die Thränendrüſen auf der Conjunctiva, die Speichel- und Mundſchleimdrüſen auf der Schleimhaut der Mundhöhle, die Cowper'ſchen Drüſen in den Scheideneingang u. ſ. f. Bei dieſer Anordnung ſind die Gefäße der Drüſe von denen der Schleimhaut unabhängig, der Saft der erſteren kann von dem Exſudationsproduct der letzteren getrennt gewonnen werden; das Epithelium der Drüſe iſt von dem der Schleimhaut verſchieden und meiſtens beruht es auf dieſer Verſchiedenheit, daß aus den Drüſen größere Quantitäten von Exſudat raſch ohne Nachtheil abfließen können, während reichliche Exſudationen aus der Schleimhautfläche durch die Oberhaut entweder gehemmt werden oder, indem ſie dieſe durchbrechen, eine nicht ſo augenblicklich wieder auszugleichende Störung hervorbringen.

Wenn nun in einer ſolchen planen Schleimhaut durch Gefäßerweiterung die Turgeszenz oberflächlich zunimmt, ſo kann wegen der Leichtigkeit, womit das Exſudat ſich über die Fläche ergießt, die Geſchwulſt allerdings nicht ſehr auffallend werden. Außer in der nächſten Umgebung der geſchloſſenen Drüſenbälge, z. B. der ſolitären und Peyer'ſchen Drüſen des Darms, macht ſie ſich nicht bemerklich an der Leiche, auch während des Lebens nicht an denjenigen Schleimhaut-Ausbreitungen, welche weite Höhlen und Kanäle auskleiden; wohl aber iſt ſie hinreichend, um enge Röhren und Mündungen zu verſchließen und um z. B. an der Conjunctiva beim Augenliedſchlag als etwas Fremdes fühlbar zu werden: Kanäle wie die Euſtachiſche Trompete, die Thränengänge u. A. können durch

ſolche Geſchwulſt verſchloſſen werden; enge Oeffnungen, wie die der Nebenhöhlen der Naſe, und enge Gänge, wie die zwiſchen den Muſcheln und Naſenwänden, können zuſchwellen; die Verengung der feineren Bronchien verräth ſich, wenn nicht dem Auge, doch dem Ohre durch das pfeifende Geräuſch; die Geſchwulſt der männlichen Harnröhrenſchleimhaut wird mittelſt der Sonde an den Unebenheiten erkannt, welche die Ausmündungsſtellen der Littre'ſchen Drüſen bezeichnen. Es fragt ſich, ob nicht manche der Drüſengeſchwülſte und Retentionen, die ſich zu Katarrhen geſellen und die man als Beweiſe von ſympathiſchen Affectionen der Drüſen oder gar als Metaſtaſen zu betrachten pflegt, in dieſem einfachen mechaniſchen Verhältniſſe, in Verſperrung der Mündung des Ausführungsganges durch die angeſchwollene Schleimhaut begründet ſind. Ich will nur an die Metaſtaſe des Trippers auf die Hoden, an den Icterus bei Inteſtinalkatarrhen erinnern.

Die Folgen dieſer anfänglichen leiſen Geſchwulſt der katarrhaliſch-ergriffenen Schleimhaut ſind auch ſonſt in verſchiedener Weiſe mißdeutet worden. Das Gefühl des Druckes, verbunden mit erhöhter Wärme oder Kitzel und der Wahrnehmung, daß mit einer nachfolgenden reichlichen Secretion die Beſchwerden ſich löſen, hat zu der Erfindung eines Stadiums der ſtockenden Secretion oder der Trockenheit geführt, womit die katarrhaliſchen Leiden eröffnet werden ſollen. Ohne meine ärztliche Erfahrung mit der Erfahrung derjenigen meſſen zu wollen, welche Handbücher der ſpeciellen Pathologie und Therapie zu verfaſſen berufen ſind, darf ich behaupten, daß die Schleimhäute im Beginn katarrhaliſcher Krankheiten nicht trockner ſind, als im geſunden Zuſtande, und daß ſie nur deswegen nicht tropfbar flüſſig abſondern, weil ſie ſich im Anfang der Krankheit noch nicht weit genug vom geſunden Zuſtand entfernt haben, in welchem ſie bekanntlich auch kein tropfbares Secret liefern. Nicht minder falſch iſt die ebenfalls ziemlich verbreitete Anſicht, als ob von Anfang an ein zäherer, ſchwer zu löſender Schleim die Räume ausfülle, welcher erſt im Verlaufe der Krankheit flüſſig und beweglich gemacht werden müſſe. In allen acuten katarrhaliſchen Krankheiten iſt das erſte Exſudat das flüſſigſte und die Zähigkeit deſſelben nimmt mit der Dauer der Krankheit zu; ſteht kein mechaniſches Hinderniß entgegen, ſo fließt das wäſſerige Exſudat ebenſo leicht und leichter ab, als die ſpäter gebildeten eiterartigen Maſſen, und wenn beim Schnupfen und Katarrh das Huſten und Schneuzen von An=

fang an keinen Schleim herausbefördern kann, ſo liegt der Grund allein darin, daß noch kein Schleim vorhanden iſt. Huſten iſt eine Reflexbewegung, durch die Erregung der ſenſibeln Kehlkopf= und Luftröhrennerven angeregt, lange bevor das Product gebildet iſt, das der Huſten zu löſen bemüht ſein ſoll.

Wiederholte Katarrhe machen endlich die Schleimhaut ſehr merklich und dauernd hypertrophiſch. Dies wäre nicht möglich, wenn nicht mit jedem Anfall eine Infiltration derſelben ſtattfände.

Indeſſen bleibt es, wie geſagt, nicht lange bei dieſer geringen und leicht zu überſehenden Anſchwellung der Schleimhaut. Wie die Menge des Exſudats wächſt, ſo dringt es aus der Oberfläche der Membran hervor und dann verhält es ſich verſchieden je nach dem Bau der Oberhaut, womit die Schleimhautfläche bekleidet iſt. Beſteht dieſe aus mehrfachen Schichten eines Pflaſterepitheliums oder auch nur aus einer einfachen, aber hinlänglich reſiſtenten Schichte von ſtärkeren Epitheliumcylindern, wie z. B. an der Bindehaut der Augenlieder, ſo ſammelt ſich das Exſudat unter der Oberhaut in der Weiſe, die ich ſogleich bei Beſchreibung der Gefäßfülle der äußeren Haut näher angeben werde. Iſt aber die Oberhaut zart, aus einer einfachen Lage pflaſterförmiger Zellen oder aus feineren, einfachen oder Cilien tragenden Cylindern gebildet, ſo wird ſie von dem Exſudat, je nach der Geſchwindigkeit, womit ſich daſſelbe anſammelt, theils durchdrungen, theils abgeſtreift und im letzteren Falle mit dem abfließenden Secret ausgeſtoßen. Von dieſem Augenblick an nimmt die Geſchwulſt nicht mehr zu; ſie kann im Gegentheil, nachdem das extravaſirte Plasma den Ausweg in's Freie einmal eröffnet hat, wieder abnehmen, während der Ausfluß fortdauert, ſich verdichtet, in Eiter umwandelt und die verletzten Gewebe wieder herſtellen hilft, worauf ich hier nicht weiter eingehe. Hat es aber nicht etwas Komiſches, wenn die ſymptomatiſche Medicin den katarrhaliſchen Proceß weil dem erſteren unter anderen Cardinalſymptomen die Geſchwulſt fehle, als etwas Specifiſches von dem entzündlichen trennt, während die Geſchwulſt in dem Spucknapf des Patienten liegt?

Es giebt Ein Organ, deſſen Entzündungen, obgleich weſentlich katarrhaliſcher Natur, doch immer ihre Stellung unter den eigentlichen Entzündungen behauptet haben: ich meine die Lunge. Bei der Pneumonie ſind die zufälligen Schwierigkeiten, welche ſich der Ausleerung des Exſudats widerſetzen, Urſache, daß eine Art von Geſchwulſt, eine Anhäufung

der ausgeſchwitzten Maſſen im Innern des Organs zu Stande kommt. Ich nenne dieſe Anhäufung eine Art von Geſchwulſt, weil ſie nicht eigentlich in dem Parenchym des erkrankten Organs, ſondern auf der Oberfläche der Schleimhaut, in den ſonſt lufthaltigen Hohlräumen der Lunge ihren Sitz hat*).

3) Seröſe Membranen ſind wegen der Feſtigkeit ihres Gewebes noch weniger der Anſchwellung fähig, als Schleimhäute; ſie ſind wegen ihrer Dünne und wegen der Feinheit ihres Epitheliums noch mehr als dieſe geneigt, das Plasma, welches ihre Gefäße exſudiren, auf ihrer freien Oberfläche abzuſetzen. Deshalb gleicht auch, abgeſehen von der Infiltration des ſubſeröſen Bindegewebes, die congeſtive Exſudation ſeröſer Membranen einigermaßen einer Abſonderung und iſt oft genug dafür gehalten worden, wenn nicht gerade die Schmerzen, Gefäßinjection und der Faſerſtoffgehalt des Exſudats oder die Umwandlung deſſelben in Eiter die Diagnoſe feſtſtellen halfen.

Ich habe mich an einem andern Orte**) gegen die Meinung erklärt, welche die ſeröſen Membranen als Secretionsorgane betrachtet, inſofern mit dem Begriff der Abſonderung der Begriff einer beſonderen Anziehung zu gewiſſen Beſtandtheilen des Blutes oder einer Umwandlung derſelben verbunden werden ſoll. Die ſeröſen Höhlen ſind, ihrer Bedeutung nach, nichts anderes, als große oder zuſammengefloſſene Bindegeweberäume, und gleich dieſen von dem Plasma erfüllt, welches auf der Durchreiſe von den Capillargefäßen des Blutkreislaufs zu den Anfängen der Saugadern begriffen iſt. Der Charakter dieſer Flüſſigkeit und die Menge derſelben werden beſtimmt durch den Druck des Blutes, durch deſſen chemiſche Zuſammenſetzung und durch die Saugaderthätigkeit, von welcher letzteren die Inſpiſſation abhängen muß, welche das Blutwaſſer an manchen Stellen, namentlich in den Synovial- und Schleimſäcken erfährt. Ohne Zweifel iſt der Inhalt der ſeröſen Höhlen, gleich der Turgeszenz des Bindegewebes, ſehr veränderlich und ſelbſt während des geſunden Lebens beſtändigen Schwankungen unterworfen. In dieſer Hinſicht nun ſind die ſeröſen Häute den Drüſen vergleichbar, daß ſie, ohne weſentliche Structurveränderungen zu erleiden, die Ausſcheidung anſehnlicher Mengen von Plasma aus dem Blut übernehmen können; darin aber unterſcheiden ſie ſich von

---

*) Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 263.

**) Allg. Anat. Bd. I. S. 383.

den Schleimhäuten und den Drüſen, daß ſie das Exſudat nicht aus dem Körper entfernen, ſondern in den geſchloſſenen Höhlen zurückhalten. Die Abſonderung der Drüſen und der ſeröſen Häute läßt ſich unter dem Geſichtspunkt einer Subtraction auffaſſen: das was zurückbleibt, das Blut, iſt für beide in gleichem Maaße bedeutend; der Subtrahendus aber wird bei der Drüſenſecretion bedeutungslos, während er bei der Secretion der ſeröſen Säcke noch eine Rolle zu ſpielen beſtimmt iſt und, weil er dem Organismus verbleibt, fortwährend in den Entwicklungsgang der Krankheit eingreift. Hierauf beruhen zum großen Theil die Eigenthümlichkeiten, welche die Entzündung ſeröſer Häute auszeichnen: neben den mechaniſchen Einwirkungen des Exſudats auf die in den Höhlen enthaltenen Eingeweide, die Bildung der Pſeudomembranen, die Verwachſungen und mancherlei mehr zu vermuthende, als nachzuweiſende Einflüſſe der ſtockenden und ſich zerſetzenden Exſudatmaſſe auf die Miſchung des Blutes. Der Faſerſtoff, der in dem Entzündungsproduct einer ſeröſen Höhle gerinnt, macht ſeine Metamorphoſen unter unſeren Augen durch; der Faſerſtoff in dem Entzündungsproduct der Schleimhäute kann ſich im flüſſigen Zuſtande davonſchleichen und wird, ſelbſt wenn er geronnen abgeht, wie z. B. in den pneumoniſchen Sputa*), nur in ſeltnern Fällen einer Aufmerkſamkeit gewürdigt. Uebrigens deutet das Verhalten ſeröſer Häute bei indirect-atoniſchem Turgor allerdings auf eine mehr als gewöhnliche Dispoſition zu Faſerſtoffergießung, welche ſpäter im Zuſammenhang mit anderen, die Qualität des Exſudats beſtimmenden Momenten erwogen werden ſoll.

Die Geſchwulſt fehlt alſo auch bei der Entzündung ſeröſer Häute nicht; nur kann das Material, durch welches ſie gebildet wird, ſich nicht wie bei parenchymatöſen Organen, in den Räumen des Gewebes vertheilen; ſondern ſammelt ſich in der Höhle, die von der Serosa begrenzt wird.

In dieſer Beſonderheit liegt aber eine Quelle des Irrthums, welche nicht immer hinlänglich beachtet wird. Die Gefäßfülle kann im ganzen Bereich einer ſeröſen Haut oder auch nur an einer vereinzelten Partie derſelben vorkommen. Das Exſudat kann ebenſo wohl im erſten Fall ſich an einer begrenzten Stelle, z. B. der tiefſten, ſammeln, wie im letzten Fall durch die Lage des Körpers und durch die Bewegungen der Eingeweide über die ganze Fläche ausge-

*) Remak, diagnoſt. und pathogenet. Unterſ. S. 137.

breitet werden, und es iſt endlich ebenſo leicht möglich, daß das Plasma, welches an Einem Ende des ſeröſen Sackes die Gefäße verlaſſen hat, in das andere Ende überfließe. Man bringt dies bei flüſſigen Exſudaten wohl in Anſchlag; aber man erwartet, das plaſtiſche da zu finden, wo die Entzündung ihren Sitz hatte, und man ſchließt umgekehrt, daß die Stelle, an welcher das Gerinnſel, die Pſeudomembran u. dgl. haftet, der Herd der Entzündung während des Lebens geweſen ſei. Es mag ſich ſo treffen, wenn der Ort der Exſudation günſtig gelegen, die Menge des Exſudats gering iſt, ſo daß es durch Adhäſion und durch die Reibung, welche zwiſchen dem Parietal- und Visceralblatt ſtattfindet, der Schwere entgegen, feſtgehalten werden kann. Wird durch die Ausſchwitzung das Epithelium der ſeröſen Haut gelöſt, ſo vermag die Rauhigkeit der entblößten Stelle das Coagulum anzuziehen und feſtzuhalten. Von der anderen Seite aber iſt, da das Exſudat die Gefäße jedenfalls flüſſig verläßt, kein Grund bekannt, warum ſich das Gerinnſel nicht auch auf jedem anderen als dem ausſchwitzenden Theil der Seroſa niederlaſſen ſollte. Oft findet man in Leichen friſche plaſtiſche Exſudate, unter welchen die ſeröſe Haut ihr normales Anſehen behalten hat. Man ſtellt ſich vor, daß die Röthe nach dem Tode oder nach der Ausſchwitzung verſchwunden ſei; vielleicht war ſie an dieſer Stelle nie vorhanden. Die bekannten Sehnenflecken des Herzbeutels, die ſich ſo überwiegend häufig an dem Ueberzug der Vorhöfe, beſonders des rechten, und an der Wurzel der großen Gefäßſtämme finden*), ſollten ſie auf eine entzündliche Prädispoſition dieſer Stellen deuten? Ich halte ſie überhaupt nicht für entzündlichen Urſprungs (im engeren Sinn dieſes Wortes); ich glaube vielmehr, daß ſie von Faſerſtoffflocken herrühren, die ſich gelegentlich aus dem ſeröſen Inhalt des Herzbeutels präcipitiren und an die Stelle geſchoben werden, welche, in horizontaler Lage, die tiefſte iſt. Ich habe Leichen von Frauen geöffnet, die am Puerperalfieber verſtorben waren, bei welchen ein dicker Eiter alle Saugadern des Beckens erfüllte, während der Duct. thoracicus und die Saugadern des Darms eine klare Lymphe enthielten, bei welchen ferner die Darmwindungen durch plaſtiſches Exſudat verklebt waren, indeß der Peritonealüberzug der Beckenorgane ſeine normale Glätte zeigte. Hier rührte, meiner Mei-

*) Paget in Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 226. Rokitansky, path. Anat. Bd. II. S. 371.

nung nach, der Erguß aus den Blutgefäßen her, deren Exſudat die Saugadern des Beckens in den Kreislauf zurückzuführen beſtimmt waren, und ich halte es für wahrſcheinlicher, daß ſich der Faſerſtoff aus jenem Erguß auf die Oberfläche der Därme deponirt, als daß ſich auf das Peritoneum der letzteren eine Entzündung fortgepflanzt habe, deren Spuren nicht einmal gefunden werden.

4) Wir haben an den Schleim- und ſeröſen Häuten, mit Rückſicht auf den Sitz der Gefäßerweiterung, zwei Arten von Entzündung unterſchieden, je nachdem die freie Fläche mit oder ohne Betheiligung des ſubcutanen Bindegewebes ergriffen iſt. Wie ſtark dieſer Unterſchied hervortrete, hängt freilich von der Schwellbarkeit des Bindegewebes ab, welches die Membran mit den darunter gelegenen Theilen, den Muskeln, Knochen u. ſ. f. verbindet, und ſo iſt z. B. am Darm, bei der ſtraffen Verbindung ſowohl der Serosa als der Mucosa mit der Muskel- und Nervenhaut, von einer Differenz zwiſchen eryſipelatöſer und parenchymatöſer oder phlegmonöſer Gefäßfülle kaum die Rede. Um ſo auffallender macht ſich dieſe Verſchiedenheit an der Cutis bemerklich, welche in ſo hohem Grade verſchiebbar und ſchlaff mit den Fascien und dem Fettgewebe zuſammenhängt. Die größere Mächtigkeit der Cutis nöthigt uns aber, noch zu einer weiteren Sonderung ihrer entzündlichen Affectionen, indem der Turgor, der ſich mehr auf die oberflächlichen Gefäße beſchränkt, ſich in Symptomen und Ausgängen ganz anders geſtaltet, als die Entzündung der Haut in ihrer ganzen Dicke. Die letztere ſchließt ſich dem Turgor des parenchymatöſen Gewebe an. Hier ſoll nun zunächſt nur von dem Turgor der oberflächlichen Schichte die Rede ſein.

In dieſem Falle iſt das, was man im eigentlichen Sinne des Wortes Geſchwulſt nennt, ebenfalls gering, doch nicht ſo gering, daß ſie nicht einer aufmerkſameren Beobachtung bemerklich würde, und daß ſie ſich nicht nach wiederholten Anfällen auch dem oberflächlichen Blick als Verdickung der Membran kund gäbe. Die Ergießung erfolgt, leichter als in das feſte Gewebe der Cutis, auf deren freie Oberfläche; das Ergoſſene aber gelangt dadurch nicht in's Freie, wie bei den Schleimhäuten mit einfacher Epitheliumlage; der Epidermisüberzug der äußeren Haut iſt zu derb, um ſogleich abgeſtoßen oder durchdrungen zu werden; das Exſudat vermag vorerſt nichts weiter, als ihn zu löſen und abzuheben; unter ihm häuft es ſich, je nach ſeiner Menge, in mehr oder minder auffallender Weiſe an. So entſtehen die pathologiſchen Bildungen, welche die Syſtematiker mit

vielen anderen, nicht entzündlichen Krankheiten der Haut unter dem Namen Exantheme zuſammenzuſtellen und mit mehr Aufwand an Philologie, als an Logik zu bearbeiten pflegen.

Am unſcheinbarſten iſt die Exſudation in den Ausſchlagsformen, welche den Namen Erythem, Eryſipelas, efflorescentiae erhalten haben. In einer dünnen und gleichförmigen Lage breitet es ſich unter der Oberhaut aus; hier mag es ſich theilweiſe in neue Epidermis umwandeln, theilweiſe vertrocknen, vielleicht auch wieder reſorbirt werden: wir erfahren nicht ſowohl, daß es vorhanden, als daß es vorhanden geweſen iſt, dadurch, daß wir die Epidermis, nachdem ſie von ihrer ernährenden Matrix getrennt worden, abſterben und ſich losſchälen ſehen. Die Schule lehrt, daß die eryſipelatöſe Entzündung in Zertheilung und Abſchuppung ende; die Abſchuppung aber dient uns gerade zum Beweis, daß die Entzündung ſich nicht zertheilt, ſondern ein Produkt geſetzt hat, gering an Menge, aber hinlänglich, um die Communication der Epidermiszellen mit den Blutgefäßen der Cutis zu unterbrechen und zum Bildungsmaterial für eine neue Oberhaut zu dienen.

Wird der Turgor, von welchem dieſe mäßigſte Form der Ausſchwitzung abhängt, chroniſch, ſo ſtellt ſich entweder die Oberhaut nur unvollkommen wieder her und läßt alsdann ein beſtändiges Durchſickern des Exſudats zu (Intertrigo), oder es wiederholt ſich unter der eben erneuten Epidermis die Exſudation und ſo auch die Abſchuppung, wie dies bei der Psoriasis, bei dem chroniſchen Erythem um alte Fußgeſchwüre vorkommt.

Bei allgemeinem Turgor der Haut oder einer größeren Hautpartie eilen die Stellen leicht in Bezug auf die Anſammlung des Exſudats den übrigen voraus, welche ſchon während des geſunden Zuſtandes blutreicher ſind; ſo namentlich die Umgebungen der Haarbälge. Sie ſtellen kleine, hügelförmige Erhabenheiten dar, die man, ſolange ſie kein flüſſiges Exſudat erkennen laſſen, Papeln nennt (Erythema papulatum, Scharlachfrieſel). Dieſelben Ausſchlagsformen, die Papeln, finden ſich vereinzelt in Folge von Einflüſſen, welche allein auf die Haarbälge oder überhaupt auf geſonderte, kleine Bezirke der Haut wirken, wie dies z. B. bei paraſitiſchen Inſecten der Fall iſt (Prurigo, Acne, Scabies). Nach Einreibung der Brechweinſteinſalbe manifeſtirt ſich die erſte Röthe und ſpäter

die Exſudation um die Haare *), ſchon deshalb, weil die ſchädliche Subſtanz vermittelſt der Einreibung hauptſächlich in die Mündungen der Haarbälge getrieben wird. Oft ſind es größere, unregelmäßige Flecken oder Striemen, welche man über die gleichförmig gerötheten Hautſtellen hervorragen ſieht, die ſogenannten Quaddeln, (pomphi). Sie entſtehen, ebenfalls in Folge partiell geſteigerter Exſudation, durch Urſachen, welche örtlich diffus und ungleichmäßig wirken, z. B. durch Berührung der Brennneſſeln, ja ſchon durch Friction der Haut mit dem Finger **), ferner auf eine räthſelhafte Weiſe aus innern Urſachen, welche vom Magen aus durch die Nerven oder durch das Blut wirken, auf den Genuß von Krebſen, Erdbeeren u. dgl. Das zwiſchen Epidermis und Cutis angehäufte Fluidum iſt Schuld, daß die erhabneren Stellen, die Quaddeln, meiſt blaſſer erſcheinen als der Boden, auf dem ſie ſtehen.

Wenn die Menge des flüſſigen Exſudats beträchtlicher wird und die Anſammlungen deſſelben deutlich durch die Oberhaut durchſchimmern, ſo erzeugen ſich Bläschen (vesiculae) oder Blaſen (bullae). Bläschen bilden ſich aus Papeln hervor, wenn die Entzündungsherde, aus den ſo eben angegebenen Gründen, von geringer Ausdehnung und discret ſind. Aber auch auf ausgebreitet entzündeter Fläche und ſelbſt auf Quaddeln trennt ſich das Exſudat gewöhnlich in einzelne Bläschen und zwar nicht nur auf behaarten Hautſtellen, wo es die Wurzel der Haare umgiebt, ſondern auch auf haarloſen, wie die Eichel des männlichen Gliedes und die Lippen. Die Blaſen gehen aus zuſammenfließenden Veſikeln hervor, wie man leicht erfahren kann, wenn man die Wirkung eines Zugpflaſters von Anfang an verfolgt. Nur bei ſehr heftig wirkenden Reizen, z. B. bei Verbrennungen, ſammelt ſich das Exſudat ſogleich in großen Blaſen an; doch iſt hierbei die Blaſenbildung zum Theil phyſikaliſcher Natur, ein Auspreſſen des Waſſers aus den in der Hitze einſchrumpfenden thieriſchen Geweben. Zum Beweiſe dient, daß ſich Brandblaſen auch an Leichen hervorbringen laſſen ***). Die Verwandlung des anfänglich klaren, ſeröſen Inhaltes der Bläschen in Eiter, worauf zugleich der Uebergang der veſikulären Ausſchlagsform in die puſtulöſe beruht, iſt ein Proceß der Or-

*) Helbert, de exanthematibus arte factis. Gött. 1844. p. 7.

**) Ebendaſ. S. 21.

***) Bouchut, comptes rendus. 1847. T. XXIV. p. 10.

ganiſation des Exſudats, deſſen Betrachtung nicht hieher gehört, ebenſo wenig wie die Regeneration der Epidermis und etwa der oberflächlichen Lage der Cutis aus demſelben. Nur bezüglich des Antheils, den die alte Epidermis an dieſen Vorgängen nimmt, ſei noch bemerkt, daß ſie durch größere Anſammlungen von Serum oder Eiter geſprengt und ſo eine wunde Hautfläche, ein Geſchwür bloßgelegt wird, während der Inhalt kleinerer Blaſen ſein Waſſer durch die Oberhaut verdunſten läßt und dann mit der letzteren eine trockne Kruſte bildet, die nach der Erneuerung der Epidermis von ſelbſt abfällt.

Die Hautentzündung kann auf der Stufe des Erythems, der Papel- oder Veſikelbildung ſtehen bleiben und von jeder derſelben aus zur Heilung zurückkehren oder bis zur Puſtelbildung fortſchreiten; ſie kann aber keine der genannten Stufen erreichen, ohne durch die vorhergehenden der Reihe durchgegangen zu ſein. Jede Papel war zuvor ein rother Fleck, jede Veſikel eine Papel u. ſ. f. Dieſelbe Schädlichkeit bringt, je nach ihrer Intenſität oder der Reizbarkeit des betroffenen Körpers, bald nur die früheren und leichteren, bald die ſpäteren und heftigeren Formen hervor. Sonnenſtich, Epiſpaſtica machen z. B. einfaches Erythem, Lichen oder Eccema; die Krätzmilbe erzeugt Papeln, Veſikeln und Puſteln, oft an verſchiedenen Körperſtellen deſſelben Individiums.

Mit der äußeren Haut theilen die Fähigkeit, das Exſudat zurückzuhalten, diejenigen den Körperöffnungen nah gelegenen Regionen der Schleimhäute, welche ein mehr oder minder mächtiges, geſchichtetes Pflaſterepithelium beſitzen: die Schleimhaut der Mundhöhle und des Schlundes bis zur Cardia, des Naſen- und Kehlkopfeingangs, der weiblichen Scheide, des Augapfels. Das Epithelium der Schleimhaut der Augenlieder, obgleich nur aus einer einfachen Lage von Cylindern gebildet, beſitzt ebenfalls, wie ich ſchon oben erwähnte, eine Feſtigkeit, die der der eben genannten Oberhäute nahe kommt. An allen dieſen Stellen iſt deshalb, wie auf der Cutis, eine merkliche Abſchuppung der Oberhaut oder eine Erhebung derſelben zu Serum- und Eiter-haltigen Bläschen (Phlyctaenae, Aphthae) möglich, mit einigen Modificationen, welche ſich aus der immerhin geringeren Widerſtandskraft und der Durchfeuchtung des Schleimhautepitheliums erklären. Die erſte der genannten Urſachen bewirkt, daß die Veſikeln der Schleimhaut immer eher berſten, als zu größeren Blaſen zuſammenfließen; die zweite, daß

ſie nicht eintrocknen und Kruſten bilden können, nur etwa den Naſeneingang ausgenommen, wo die Schleimhaut den beſtändig erneuerten Luftſtrömungen ausgeſetzt iſt; der Proceß, den man beim äußeren Eryſipelas als Kleien- oder lappenförmige Abſchuppung erkannt hat, ſtellt ſich bei der oberflächlichen Entzündung der hieher gehörigen Schleimhäute unter dem Bild einer flüſſigen, weißlich-ſchleimigen Abſonderung dar, in welcher nur das bewaffnete Auge die vereinzelten oder zu Läppchen verbundenen Epitheliumſchüppchen unterſcheidet. Nur an der Zunge iſt das Epithelium ſo ſtark und nur hier haftet es vermöge der Unebenheiten der Oberfläche ſo feſt, daß es nach der Löſung durch die Exſudation als ein zuſammenhängender Ueberzug wahrgenommen werden kann. Die Flüſſigkeiten der Mundhöhle imbibirend, wird dieſe todte Oberhaupt weiß und erſcheint als der ſogenannte ſchleimige Zungenbeleg. An Schleimhäuten, welche von Ausführungsgängen zahlreicher traubenförmiger Schleimdrüschen durchbohrt werden, wie z. B. an der inneren Fläche der Lippen, kann es kommen, daß ſich Phlyktänen hauptſächlich an den Mündungen der Ausführungsgänge, die ſchon im geſunden Zuſtande etwas hervorragen, erheben. Doch iſt dies ebenſo zufällig, wie die vorzugsweiſe Betheiligung der Haarbälge an den Exanthemen der äußern Haut*).

Wenn derſelbe entzündliche Proceß ſich über einen Schleimhauttractus ausbreitet, auf welchem dichtes und feines Epithelium vorkommt, oder gar von einer Schleimhaut ſich auf die äußere Haut erſtreckt, ſo kann er an Einer Stelle als einfache Injection, an einer anderen als Exanthem erſcheinen. So kommt zum Naſenkatarrh ein Eczema der Oberlippe, oft auch Puſtelbildung auf dem Naſenflügel; in Verbindung mit congeſtiver Röthe des Magens und Darms findet man Aphthen der Mundhöhle und Speiſeröhre; in Verbindung mit den acuten, papulöſen, veſiculöſen und puſtulöſen Ausſchlägen der Haut, mit Scharlach, Maſern, Pocken u. A. kommt auf inneren Häuten eine gleichförmige oder fleckweiſe**) Röthung vor; ob die eigenthümlichen Exſudatformen der Pocken ſich auf den Darm und die Bronchien fortſetzen, darf bezweifelt werden; in dem Schlund aber, auf der Epiglottis und im Eingang des Kehlkopfs hat man ſie häufig geſehen***).

*) Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 281.

**) Cruveilhier, anat. path. Livr. XXXVIII. pl. 4. Fig. 3.

***) Vgl. R. Froriep in Müll. Arch. 1834. S. 198. Petzhold ebendaſ.

5) Die ſtärkeren, von ernährenden Gefäßen durchzogenen Gefäßſtämme und Aeſte, ſo wie die innere Oberfläche des Herzens haben eine Organiſation, welche mit der Organiſation der bis jetzt aufgeführten Membranen manche Analogien darbietet. Dieſe Analogien, beſonders mit den ſeröſen Häuten, ſind nur zu ſehr begriffen, nur zu ſehr zu Schlüſſen, welche die Beobachtung überflüſſig zu machen ſchienen, benutzt worden, während man die eigenthümlichen Verhältniſſe des Gefäßſyſtems hier und da zwar anerkannt, aber nicht gebührend in Rechnung gebracht hat.

Bei der Zuſammenſtellung der inneren Gefäßhaut mit den ſeröſen Membranen hatte man rückſichtlich des Epitheliums die Wahrheit getroffen; aber in den Gefäßen befindet ſich unter dem Epithelium noch eine Lage gefäßloſer Membranen, welche in Verbindung mit dem Epithelium die ſogenannte innere Gefäßhaut ausmachen*); dieſe hat in dem Herzen und den größeren Arterien eine ziemliche Mächtigkeit und ſie wird noch hier und da durch zufällige Auflagerungen verſtärkt, ſo häufig, daß es ſchwer zu entſcheiden iſt, ob man dieſe Verdickungen pathologiſch nennen darf**).

1838. S. XXXIX. Alexander in Canſt. Jahresbericht. 1845. Bd. IV. S. 176. Piorry, ebendaſ. 1846. Bd. IV. S. 133.

*) Vgl. meine allg. Anat. S. 503 ff. und Donders u. Janſen in Canſt. Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 50.

**) Daß von einer Entzündung dieſer inneren Gefäßhaut nicht mehr die Rede ſein könne, halte ich, trotz der Einwürfe Naumann's (Häſer's Archiv. Bd. IX. S. 174) für entſchieden. Niemand, außer Jäſche (Canſtatt's Jahresbericht 1847. Bd. I. S. 53), hat in der normalen inneren Gefäßhaut Gefäße geſehen; Niemand, auch Naumann nicht, behauptet, Gefäße in der entzündeten erkannt zu haben. Was man als Beweis der Entzündung betrachtete, war, abgeſehen von der Ausſchwitzung, auf die ich ſogleich zurückkomme, eine gleichförmige mehr oder minder tiefe Röthung, von welcher es durch die Verſuche Wiedersheim's (Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 227), Canſtatt's (Bair.-Correſpdzbl. 1842. Nr. 19) und Oeſterlen's (Roſer u. Wunderlich Archiv. Bd. II. S. 218) bewieſen iſt, daß ſie durch Tränkung mit Blutroth nach dem Tode zu Stande kommt. Trägt zu dieſer Imbibition, außer der Zerſetzung des Blutes, die Beſchaffenheit der inneren Oberfläche der Arterien bei, wie Naumann meint, ſo iſt es doch jedenfalls unſtatthaft, und würde zu einer völligen Verwirrung der Begriffe führen, wenn man die Membran deshalb, weil ſie in Folge chemiſcher oder mechaniſcher Veränderungen Blutroth anſaugt, entzündet nennen wollte.

Während ferner auf den feinen gefäßloſen Ueberzug der ſeröſen Häute ſogleich ein gefäß= und nervenreiches Bindegewebe folgt, liegt unter dem relativ ſtarken gefäßloſen Ueberzug der inneren Oberfläche des Gefäßſyſtems ein Gewebe, welches an Gefäßen und Nerven arm und zu Aenderungen der Turgeszenz wenig geneigt iſt. Dies gilt beſonders von der Muskelhaut der Arterien; die der Venen und Saugadern ſteht dem Bindegewebe näher und im Herzen findet ſich ſogar eine Bindegewebeſchichte unmittelbar unter der inneren Haut, zwiſchen ihr und der Oberfläche der varikoſen Muskelſubſtanz. Eigentlich ſchwellbar und reichlicher Ergießung fähig iſt von den Gefäßhäuten nur die Tunica adventitia; ſie wird gegen das Lumen bedeckt durch die gefäßarme mittlere, die gefäßloſe innere Haut; von den Schichten, welche ſeröſe Häute zuſammenſetzen, iſt dagegen das ſubcutane Gewebe und das Gewebe, der eigentlichen Serosa exſudationsfähig und das letztere nur durch die ſehr zarte gefäßloſe Oberhaut von der Höhle des ſeröſen Sacks geſchieden.

Auf dieſer anatomiſchen Verſchiedenheit der ſeröſen Häute und der Gefäßwände beruhen zwei Verſchiedenheiten des phyſiologiſchen Verhaltens, nämlich 1) daß die Gefäße, insbeſondere die Arterien, nicht ſo leicht, wie die ſeröſen Membranen durch Reize, welche die freie Oberfläche treffen, in Entzündung verſetzt werden und 2) daß die erweiterten Blutgefäße der Gefäß=, insbeſondere der Herz= und Arterienwände ihr Exſudat nicht ſo raſch und vollſtändig auf die freie Oberfläche abſetzen können, wie die Gefäße ſeröſer Häute.

Die erſte dieſer Vorausſetzungen experimentell zu prüfen, iſt nicht leicht. Man muß, um die Wirkung eines auf die innere Oberfläche der Gefäße applicirten Reizes kennen zu lernen, das Gefäß öffnen und den Blutſtrom, durch Unterbindung, von der gereizten Stelle ausſchließen. So vermiſchen ſich die Wirkungen der beabſichtigten Reizung der inneren Haut mit den Wirkungen der Verwundung und Einſchnürung der mittlern und äußern. Ziehen die inneren Schichten der Gefäßwand, wie doch wahrſcheinlich iſt, ihre Nahrung aus dem ſtrömenden Blut, ſo kommt als ein anderer ſchädlicher Nebeneffect die Unterbrechung der Zufuhr des Ernährungsmaterials hinzu. Iſt endlich der Reiz ein mechaniſcher, ſo muß er, um hinlänglich kräftig zu ſein, auf die Gefäßwände drücken und die Blutbewegung auch in den Gefäßen der mittleren Haut aufheben, die durch die Ligaturen ohnehin ſchon erſchwert iſt. Die

Folgen dieſer Reizung waren daher meiſtens nicht Entzündung, ſondern Nekroſe der mittleren Gefäßhaut *).

Um ſo beſtimmter läßt ſich, trotz mancher ſcheinbarer Widerſprüche und irriger Deutungen, aus den zuverläſſigeren Experimenten **) der Schluß ziehen, daß entzündliche Exſudate der äußeren und mittleren Gefäßhaut nicht leicht die innere durchdringen. In keinem der von Virchow angeſtellten Verſuche war, nachdem die Arterie zwiſchen zwei Ligaturen von Blut entleert worden war, weder auf Reizung von außen noch von innen, ein Exſudat auf die freie Fläche der inneren Arterienhaut ergoſſen worden. Dagegen hatte ſich in mehreren der von ihm, von Gendrin und Corneliani beobachteten Fälle Exſudat oder Eiter unterhalb der inneren Gefäßhaut angeſammelt, hatte dieſe zerriſſen, ſtellenweiſe abgelöſt oder, zu einem Strang zuſammengefaltet, in die Höhle des Gefäßes getrieben, in welchem Falle dann natürlich das unter der inneren Gefäßhaut angeſammelte Exſudat ebenfalls in das Lumen des Gefäßes zu liegen kam. An den entzündeten Nabelarterien Neugeborner fand Rokitansky ***) auf dieſe Weiſe nicht nur die innere Haut von der mittleren, ſondern auch dieſe von der äußeren durch Exſudat getrennt. In dem Eiter, welcher nach Phlebitis die Venen menſchlicher Leichen erfüllte, hat man ebenfalls die abgelöſte innere Gefäßhaut, ſogar mit den Klappen wahrgenommen †). Ob ſie aber auch hier durch Ergießung unter ihre angewachſene Fläche oder, wie Virchow meint, durch die macerirende Einwirkung des Eiters von der mittleren Haut getrennt worden, geht aus den vorliegenden Thatſachen nicht hervor.

Die Rolle, welche die innere Gefäßhaut in Entzündungen, wenigſtens der Arterien, ſpielt, gleicht alſo ſo ziemlich derjenigen

---

*) S. die Verſuche von Virchow, in deſſen und Reinhardt's Archiv. Bd. I. S. 294 ff.

**) In Betreff der Arterien ſind die älteren geſammelt und neue hinzugefügt bei Virchow a. a. O. Hinſichtlich der Venen verweiſe ich auf Haſſe, path. Anat. Bd. I. S. 14. Puchelt, das Venenſyſtem. Bd. II. S. 27. Corneliani, ſ. Canſtatt's Jahresbericht 1843. Bd. III. S. 318. Virchow in Verhandlungen der Geſellſch. für Geburtshülfe. Bd. II. S. 229. Meinel in Roſer u. Wunderlich's Archiv 1848. S. 113.

***) Path. Anat. Bd. II. S. 526.

†) Gluge, Abhandlungen zur Phyſiol. und Pathol. Jena 1841. S. 174. Rokitansky, a. a. O. Bd. II. S. 631.

der Epidermis oder des geſchichteten Epitheliums. Mag ſie für geringen Mengen von Flüſſigkeit nach der einen oder andern Richtung permeabel ſein, ſo wird ſie von reichlicheren Exſudaten nicht durchſetzt, ſondern aufgehoben. Daß dies nicht in Form eines Exanthems geſchieht, wie bei der geſchichteten Epidermis, daran mag die eigenthümliche Sprödigkeit und Feſtigkeit der inneren Gefäßhaut, ſowie der leichter zu lockernde Zuſammenhang derſelben mit der nächſten Schichte Schuld ſein; übrigens könnte auch eine frühere Periode, in welcher das Exſudat in Bläschen enthalten wäre, der Beobachtung bis jetzt entgangen ſein.

Fanden ſich Ablagerungen im Lumen oder an der inneren Wand von Gefäßen, die während des Lebens von ſtagnirendem oder ſtrömendem Blut erfüllt waren, ſo war bisher die doppelte Deutung möglich, daß ſie aus dem Blute abgeſetzt oder aus den Wänden ausgeſchwitzt ſeien. Farbloſe Gerinnſel und Eiter hat man faſt allgemein, befangen durch die Vergleichung der inneren Gefäßhaut mit ſeröſen Membranen, ohne weitere Prüfung für Exſudate erklärt. Aus den angeführten Experimenten folgt, daß ſie, wo ſie bei unverletzter innerer Gefäßhaut vorkommen, keinen anderen Urſprung haben können, als aus dem Blut. Wie ſollte man ſich auch eine faſerſtoffige oder eitrige Exſudation aus den Gefäßwänden vorſtellen, da es doch gewiß iſt, daß der Faſerſtoff ſich erſt nachträglich aus dem flüſſigen Exſudat ausſcheidet, die Eiterkörperchen ſich erſt nachträglich in demſelben bilden, das Exſudat aber ſich nothwendig, ſo lange es flüſſig iſt, mit dem Inhalt der Gefäße miſchen und, ſo lange das Blut ſtrömt, durch daſſelbe fortgeführt werden muß? Warum ſoll der Faſerſtoff, der aus den Gefäßwänden in das Lumen übertritt, eher gerinnen, als der im Blut enthaltene? Warum ſoll er überhaupt gerinnen, ſolange das Blut in Bewegung iſt, da ja eben die Bewegung des Blutes das Mittel iſt, die Gerinnung des Faſerſtoffs zu verhindern? Geht man von der Anſicht aus, daß die Entzündung des Gefäßes die innere Oberfläche deſſelben ſo verändere, daß der mit ihr in Berührung kommende Faſerſtoff ſogleich zur Gerinnung gebracht werde und hafte, ſo bedarf es wieder nicht des exſudirten Faſerſtoffs, ſo müßte der im Blut gelöſte Faſerſtoff ebenfalls gerinnen und haften. Nehme man aber an (und dieſe Annahme iſt unausgeſprochen in der gangbaren Theorie der Gefäßentzündung enthalten), das aus den erweiterten vasa vasorum dringende Plasma ſei ſpecifiſcher Art, der Faſerſtoff deſſelben mehr

als der gewöhnliche Blutfaſerſtoff zum Gerinnen oder »Zerfallen« in Eiter geneigt, ſo hätte man die Wiſſenſchaft um eine jener grundloſen und unbeweisbaren Hypotheſen bereichert, mit welchen eine Unterſuchung im Nothfall enden, aber niemals anfangen darf. Vorerſt ſind noch empiriſche Materialien und namentlich Beobachtungen über das Verhalten der inneren Gefäßhaut in den anſcheinend erkrankten Gefäßen nöthig, um den Antheil zu beſtimmen, welchen ſie und welchen das Blut an der ſogenannten Gefäßentzündung nehmen.

Entſcheidende Data beſitzen wir bereits in Betreff der adhäſiven Arteritis und der atheromatöſen Ablagerungen.

Wenn eine Arterie durch Unterbindung oder auf andere Weiſe verſchloſſen wird, ſo gerinnt in der Regel das Blut, welches das Gefäß über dem Band erfüllt, bis zum nächſten Collateralaſt. Es bildet den Thrombus, welcher ſich entfärbt, mit den Gefäßwänden verwächſt und ſich ſchließlich ſammt dem Gewebe der letzteren in einen Bindegewebeſtrang verwandelt. In dieſem Falle ſoll, wie man allgemein behauptet, von den Wänden des unterbundenen Gefäßes eine gerinnbare Maſſe in die Höhle ergoſſen werden, die den Thrombus mit den Gefäßwänden verbinde*). Ich weiß nicht, ob nicht dieſe Art, die Sache anzuſehen, hauptſächlich durch das Vorurtheil veranlaßt worden iſt, welches die Verwachſung nicht anders als durch plaſtiſche Lymphe, die plaſtiſche Lymphe nicht anders als durch den Entzündungproceß zu Stande kommen läßt. Das Vorurtheil iſt ungegründet: ich werde ſpäter zeigen, daß Blut- und Fibrincoagula ohne alle Entzündung an die Wände von Körperſchichten anwachſen können, und um für jetzt nur bei dem nächſt Verwandten ſtehen zu bleiben, ſo ſieht man ja die Nabelgefäße und den Ductus arteriosus ſich ſammt ihrem Inhalt in ligamentöſe Stränge verwandeln, ohne daß dabei irgend Anlaß zu plaſtiſcher Ausſchwitzung gegeben wäre. Wirklich hat die mikroſkopiſche Unterſuchung unterbundener Arterien nichts ergeben, was für die Gegenwart eines plaſtiſchen Exſudats ſpräche. In die Tunica adventitia und in die Umgebung des Gefäßes war reichliche Ausſchwitzung erfolgt; auch mochte in nächſter Nähe des Unterbindungsfadens die innere Haut durch Exſudation gelöſt ſein; im Uebrigen

*) Tiedemann, von der Verengung und Schließung der Pulsadern. Heidelb. und Lpz. 1843. S. 124.

aber fand ich das Epithelium der inneren Oberfläche bei Hunden noch am ſechſten Tag nach der Operation unverſehrt, ſelbſt dann noch, als die Oberfläche der Blutpfröpfe und die Gefäßwand ſchon locker miteinander verklebt waren; ſpäter wird die Verklebung feſter, und häufig folgt dem Thrombus, wenn man ihn abzulöſen ſucht, die innere Gefäßhaut*). Der Thrombus entfärbt ſich früher an der Oberfläche, als im Inneren; vielleicht iſt auch dieſe äußere, farbloſe Schichte für ausgeſchwitzte Lymphe genommen worden. Mittelbar zeugt auch die Contraction der Arterien, die der Unterbindung folgt**), gegen die Entzündung derſelben, denn wo die contractilen Membranen röhriger Organe von Entzündung ergriffen werden, erſchlaffen ſie und die Kanäle werden weiter.

Ueber den Urſprung des Atheroms der Gefäße, der weißen, erhabenen Flecken, die ſich in den Arterien und auf den Klappen faſt ausſchließlich der linken Herzhälfte finden und in Verknöcherung oder Erweichung übergehen, iſt viel, aber auch vielfach vergeblich geſtritten worden, weil man meiſtens nur darauf ausging, den Proceß unter irgend einen der vorräthigen Gattungsbegriffe unterzubringen***). Es war ein Fehler, zu fragen, ob das Atherom und die Verknöcherung der Arterien inflammatoriſch, arthritiſch u. ſ. f. ſei, bevor man die anatomiſche Geſchichte deſſelben verfolgt hatte. Es war freilich auch nicht möglich, die Entſtehung des Atheroms anatomiſch zu verfolgen, ehe die Structur der Arterien genau bekannt und in der mikroſkopiſchen Unterſuchung das Mittel gegeben war, die Häute derſelben unter ſich und von neuen Producten zu unterſcheiden. Die Grundlage des Atheroms der Arterien iſt eine ſchichtweiſe auf die freie Fläche der inneren Gefäßhaut abgelagerte Subſtanz, deren Lamellen einerſeits feinen Faſerſtoffplättchen, andererſeits den Lamellen der geſtreiften Gefäßhaut gleichen oder doch ſehr nahe ſtehen. Mit beiden theilen ſie den Anſchein einer ſehr feinen, äſtigen Faſerung, in welcher jedoch, wie in der geſtreiften Gefäßhaut, hauptſächlich eine der Längenaxe des Gefäßes parallele Richtung hervortritt. Nach meinen Unterſuchungen †) ſind ſie auch chemiſch der inneren Gefäßhaut verwandt, indem ich ſie gegen Eſſigſäure ſich unverändert behaupten ſah; nach Donders und Janſen

*) Zwicky, die Metamorphoſe des Thrombus. Zürich. 1845. S. 5.
**) Tiedemann, a. a. O.
***) Ebendaſ. S. 193.
†) Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 177.

dagegen *) werden ſie durch Behandlung mit Eſſigſäure blaß und quellen auf, ohne ſich zu löſen; ſie ſtänden alſo in dieſer Hinſicht dem Faſerſtoff näher. Laſſen ſich die Schichten, welche die geſtreifte Gefäßhaut im geſunden Zuſtande zuſammenſetzen, als chemiſch metamorphoſirte (verhornte) Faſerſtofflamellen betrachten, ſo gehören die von Donders und Janſen beobachteten Charaktere vielleicht einer Subſtanz an, welche eine Uebergangsſtufe zwiſchen Faſerſtoff und geſtreifter Gefäßhaut darſtellt, einem in beginnender Verhornung begriffenen Faſerſtoff. Die Auflagerung wäre demnach eine mehr oder minder echte Hyperthrophie der inneren Gefäßhaut, eine Anſicht, welche auch Rokitansky **) in einer etwas weniger präciſen Weiſe vertritt, wenn er die Neubildung den Schichten, welche die innere Gefäßhaut conſtituiren (dem Epithelium, der geſtreiften und gefenſterten Haut), analog nennt. Die echte Hypertrophie der inneren Gefäßhaut, d. h. die Verdickung derſelben durch Schichten, welche, wie in den von mir geſehenen Fällen, vollkommen den Charakter der inneren Gefäßhaut haben, findet man häufig ſehr verbreitet in dem arteriellen Syſtem von Körpern, bei welchen einzelne Arterien durch entſchiedene, weit vorgeſchrittene atheromatöſe Ablagerungen auffallen. Donders und Janſen, ſo wie Criſp ***) beſchreiben ſie als etwas Gewöhnliches in der Bruſtaorta zwiſchen den Urſprüngen der Intercoſtalarterien; ſie unterſcheiden aber die Hypertrophie von den Anfängen des Atheroms, weil die gelben, wenig erhabenen Flecken und Streifen, welche an jener Stelle vorkommen, wohl zu Fettablagerung, nicht aber zu Erweichung oder Verknöcherung Anlaß geben.

Die weiteren Umwandlungen der atheromatöſen Depoſita, die Ablagerungen von Fett, Choleſtearin, Kalkſalzen und Eiter in dieſelben, werde ich an einer ſpäteren Stelle beſchreiben; ſie haben viele Beobachter beſchäftigt und ſind ziemlich genau gekannt. In ein um ſo tieferes Dunkel iſt die Entſtehung jener Faſerſtoffſchichten gehüllt. Es ſind hinſichtlich derſelben zwei Fragen zu beantworten, die man nicht vollſtändig von einander trennen kann, nämlich 1) ob der Faſerſtoff der atheromatöſen Ablagerung direct aus

---

*) Nederlandsch Lancet. 2e ser. T. II. p. 698.

**) Path. Anat. Bd. II. S. 534.

***) On the structure, diseases and injuries of the blood-vessels. Lond. 1847. p. 68.

dem kreiſenden Blute oder durch Exſudation aus den Gefäßen der Gefäßwand geliefert wird; und 2) welcher Art von Urſachen die Ablagerung ihre Entſtehung verdankt.

Zur Beantwortung der erſten Frage wäre es für den Fall, daß das Atherom als hypertrophiſche innere Gefäßhaut betrachtet werden ſollte, wichtig, zunächſt feſtzuſtellen, aus welcher Quelle das Material der phyſiologiſchen Bildung und Ernährung der inneren Gefäßhaut geſchöpft wird. Ich halte es für wahrſcheinlich, daß es aus dem Blute ſtamme, ſchon deswegen, weil nicht abzuſehen iſt, wozu einem Gebilde, welches in beſtändiger Berührung mit dem Plasma des ſtrömenden Blutes ſich befindet, die Zufuhr von Plasma aus Capillargefäßen dienen ſollte; ferner, weil weder die Tunica adventitia, noch insbeſondere die mittlere Haut den Gefäßreichthum beſitzt, welchen man in Häuten findet, die als Matrix einer gefäßloſen Schichte fungiren. Ich glaube ſogar, daß das Plasma des in den Gefäßen eingeſchloſſenen Blutes ſeinen ernährenden Einfluß noch auf die mittlere Haut zu erſtrecken hat, und erkläre mir hieraus die Atrophie der mittleren Haut, welche eintritt, wenn die innere Haut durch Atherom verdickt, oder die Blutbewegung z. B. nach der Bildung des Thrombus unterbrochen iſt. Wäre die Ernährung der inneren Gefäßhaut von den gefäßhaltigen, tieferen Schichten abhängig, etwa wie die Ernährung der Epidermis von der Cutis, ſo hätte man das Atherom hinſichtlich ſeiner Geneſis einer Schwiele zu vergleichen; dann aber müßten ſich auch die jüngſten Schichten in der nächſten Nähe der gefäßreichen Membran, die älteſten auf der freien Fläche finden. Die innere Gefäßhaut verhält ſich ſchon im normalen Zuſtande gerade umgekehrt und ebenſo nehmen bei der atheromatöſen Verdickung die jüngeren, weicheren Lamellen die dem Lumen zugewandte Oberfläche ein, während die Fettentartung und Verknöcherung, welcher doch wahrſcheinlich die älteſten Schichten zuerſt verfallen, an der Grenze der inneren gegen die mittlere Haut ſeinen Anfang nimmt *).

Man mag übrigens das Atherom für eine Hyperthrophie der Gefäßhaut oder für ein eigenartiges Product halten, ſo giebt es doch nichts, was für den Urſprung deſſelben aus Exſudat ſpräche. Dieſe Meinung war ganz natürlich, ſo lange die unvollkommenen Methoden der anatomiſchen Unterſuchung den Glauben beſtehen

*) Donders und Jansen, a. a. O. S. 704.

ließen, daß das atheromatöſe Product zwiſchen der mittleren und inneren Haut gelegen ſei. Dieſe Meinung aber iſt als widerlegt zu betrachten *); die innere Haut ſetzt ſich im Anfang der Krankheit unverändert unter den neuen Schichten fort und nur von dem Epithelium, welches bekanntlich auch in geſunden Gefäßen zuweilen fehlt, iſt es zweifelhaft, ob es ſich erhalten habe. Somit gilt aber auch gegen das Atherom, was oben im Allgemeinen gegen die Möglichkeit einer Faſerſtoffexſudation auf die freie, vom Blute beſpülte Fläche der Gefäße bemerkt wurde. Es kommt hinzu, daß gerade, wo die Ablagerung friſch iſt, alle Zeichen des Turgors in der mittleren und äußeren Haut fehlen. Später, wenn das Atherom erweicht oder verknöchert, und die Muskelhaut atrophirt, verändert ſich allerdings oft auch die Tunica adventitia durch Gefäßfülle, Verdickung und Verhärtung; es iſt dies ein günſtiger Zufall, welcher die ſonſt unvermeidliche, aneurysmatiſche Erweiterung des Gefäßrohrs aufhält. Aber dieſer Congeſtivzuſtand der äußeren Haut kann, wie geſagt, nicht Urſache, er kann nur Folge des Atheroms oder höchſtens aus der gleichen Urſache mit dieſem entſprungen ſein.

Ein Umſtand iſt ſchon früher, unabhängig von dem Reſultat der anatomiſchen Unterſuchung, zum Beweiſe benutzt worden, daß die atheromatöſen Maſſen aus dem Blute deponirt werden; der Umſtand nämlich, daß ſie faſt ausſchließlich in dem Theile des Gefäßſyſtems vorkommen, welcher arterielles Blut führt. Man konnte dies Reſultat nur aus der Differenz des in den Gefäßen enthaltenen Blutes erklären und man durfte dem arteriellen Faſerſtoff eine beſondere Neigung, ſich auszuſcheiden und an die Gefäßwand anzulegen, zuſchreiben. Tiedemann erkennt dieſe Beweisführung nicht an. Indem er das Atherom als entzündliches Exſudat und als die Folge reizender, meiſt mechaniſcher Einwirkungen betrachtet, leitet er die Häufigkeit deſſelben im linken Herzen und in den Körperarterien, vergleichsweiſe zum rechten Herzen und den Lungenarterien, davon ab, daß das linke Herz das Blut mit viel größerer Kraft gegen die Klappen und in die Gefäßwände treibe, als das rechte. Mir ſcheint, als dürfe man trotz der geringeren Stärke des rechten Ventrikels nicht annehmen, daß der

*) Unter den Neueren iſt Criſp der Einzige, der dem alten Irrthum anhängt, weil er nicht verſtand, ſich des Mikroſkops zu bedienen.

Impuls des Blutes gegen die Klappen und Wände der Pulmonarterien geringer ſei, als etwa gegen die Arterien der Schädelhöhle oder gegen die Poplitaea. Bei angeborener Communication beider Herzhälften, bei zufälliger Communication arterieller und venöſer Gefäße (Aneurysma varicosum) erwerben auch das rechte Herz und die Venen die Dispoſition zum Atherom, ob dadurch, daß ſie von arteriellem Blut durchſtrömt, oder daß ſie einem ſtärkeren Andrang des Blutes ausgeſetzt werden, iſt freilich ſchwer zu entſcheiden. Die Atherome der Klappen des rechten Herzens ſind bei angeborener Blauſucht gewöhnlich mit Hypertrophie der rechten Herzkammer verbunden *); ſie könnten demnach als Folgen des durch die Hypertrophie verſtärkten Herzſtoßes angeſehen werden; aber wahrſcheinlicher iſt es doch, daß die Klappenfehler Urſache der Hypertrophie ſind.

Ich halte es für gewiß, daß das Atherom aus dem Inhalte des Gefäßes abgeſetzt wird, aber ich glaube nicht, daß mit dieſer Behauptung und ſelbſt mit der Annahme einer eigenthümlichen, den atheromatöſen Stoff producirenden Dyskraſie die Erſcheinungen dieſer Krankheit völlig erklärt ſind. Unerklärt bleibt dabei namentlich die vorwiegende Neigung zu erkranken, welche einzelnen Regionen des arteriellen Syſtems, z. B. den Klappen der Aorta, dem Aortenbogen, den Hirnarterien u. a. eigen iſt, ſo wie die mehr oder minder vollkommene Immunität einzelner, z. B. der Carotiden, der Eingeweidearterien, auch der Lungenvenen. Es liegt hierin der Beweis, daß von Seiten des Gefäßrohrs irgend ein, die Ablagerung begünſtigendes Moment hinzukommen muß. Nach den vorliegenden Thatſachen zu ſchließen, beruht dies nicht in dem Caliber der Gefäße, nicht im Bau und der Stärke ihrer Wandungen, nicht in ihrer Entfernung vom Herzen; es ereignet ſich auch die atheromatöſe Entartung nicht vorzugsweiſe, wie man von einer dyskraſiſchen Ablagerung erwarten ſollte, an Stellen, wo die Bewegung des Blutes träger iſt. Im Gegentheil ſind die Partien, die am häufigſten erkranken, dem Blutſtoße am meiſten ausgeſetzt, und dies, in Verbindung mit dem von Tiedemann hervorgehobenen Einfluß körperlicher Anſtrengungen, weiſt allerdings auf eine mechaniſche Schädlichkeit hin, welche die Gefäßwand disponirt, den Faſer-

*) Ecker, Beſchreibung einiger Fälle von anomaler Communication beider Herzvorhöfe. Freib. 1839. S. 64.

ſtoff des Blutes feſtzuhalten, wenn dieſes die Neigung hat, ihn abzuſetzen. Die Neigung des Blutes zur Faſerſtoffausſcheidung giebt für ſich allein auch keinen Aufſchluß über den chroniſchen Congeſtivzuſtand der äußeren Haut, der ſich ſo häufig neben dem Atherom der inneren entwickelt. Dagegen läßt ſich wohl begreifen, wie dieſe Complication durch verſtärkten Andrang des Blutes veranlaßt wird. Auf die gefäßloſe innere Oberfläche der Gefäßwand kann übrigens die mechaniſche Schädlichkeit nicht dadurch wirken, daß ſie ſie in Entzündung verſetzt. In der That bedarf es auch einer Entzündung derſelben nicht. Um den Faſerſtoff aus dem Blute auszufällen und anzuziehen, könnte, zumal bei geſteigerter Gerinnungsfähigkeit deſſelben, ſchon eine leichte Unebenheit der Oberfläche des Gefäßes und der Klappen, vielleicht ſchon die Zerreißung oder der Verluſt des Epitheliums genügen. Ganz allgemein gerinnt das Blut um fremde Körper, Fäden, Queckſilberkügelchen u. dgl., die man in die Höhle eines Gefäßes gebracht hat *); es gerinnt bekanntlich an einer Stelle, wo durch momentane Einſchnürung mittelſt eines Bandes die innere Haut zerriſſen worden. Daß aber eine ſchichtweiſe Gerinnung an den Gefäßwänden nur aus Faſerſtoff beſteht und keine Blutkügelchen einſchließt, dient nur zur Beſtätigung deſſen, was man bei der mikroſkopiſchen Beobachtung des Kreislaufs wahrnimmt, indem nämlich die Blutkörperchen ſich in der Axe des Gefäßes halten und längs den Wänden eine Schichte durchſichtigen Plasma's ſtrömt, in die nur einzelne farbloſe Körperchen gelangen.

Ich habe noch hinzuzufügen, daß es bei dieſem Vorgang nur auf die Ablagerung der erſten Faſerſtofflamelle ankommt. Nach einem bekannten, für die Kryſtalliſation, wie für die Gerinnung gültigen Geſetz bildet die zuerſt in feſter Form ausgeſchiedene Subſtanz einen Herd der Attraction für die gleichnamige in der Flüſſigkeit gelöſte.

Wenn nunmehr die Verwachſung unterbundener Arterien mit dem Blutpfropfe und die atheromatöſe Ablagerung auf die Innenwand nicht ferner als Ausgänge exſudativer Arterienentzündung anzuſehen ſind, ſo bleiben, als Beiſpiele dieſer Krankheit, nur einige zerſtreute und keineswegs mit der nöthigen Genauigkeit unterſuchte Fälle übrig, wo man nach dem Tode die Gefäßhäute geröthet und

*) Virchow, a. a. O. S. 315.

erweicht, und die innere Oberfläche mit anklebenden Faſerſtoffflocken bedeckt geſehen haben will *). Künftige Beobachter, welche für dergleichen Erzählungen Glauben finden wollen, müſſen zeigen, daß ſie mit den Schwierigkeiten der Diagnoſe vertraut ſind; ſie müſſen Mittel beſitzen, die exſudirte Schichte von der während des Lebens oder nach dem Tode aufgelagerten zu unterſcheiden; ſie dürfen auch die Möglichkeit nicht ignoriren, auf welche kürzlich erſt Virchow aufmerkſam gemacht hat, daß nämlich Blut- oder Faſerſtoffcoagula, die in einem ganz anderen Theile des Gefäßſyſtems entſtanden, von dem Ort ihrer Bildung losgeriſſen und in den Arterien abgeſetzt werden können. Daß man dem kliniſchen Krankheitsbild der Arteritis keine Geltung zugeſtehen kann, bevor die Exiſtenz dieſer Krankheit anatomiſch feſtgeſtellt iſt, verſteht ſich von ſelbſt, um ſo mehr, da die weſentlichſten Symptome, die Arteriengeräuſche und die Veränderungen der Pulſation, eben ſowohl von Gerinnungen aus dem Blute, als von geronnenen Exſudaten herrühren können.

Ich wiederhole, daß alle dieſe Einwürfe nur gegen die exſudative, ein gerinnbares Product auf die unverſehrte innere Oberfläche ſetzende Arterienentzündung gerichtet ſind. Die Entzündung, die plaſtiſche Ausſchwitzung und Eiterbildung in der Zellſcheide, die ganz nach Art phlegmonöſer Bindegewebe-Entzündungen zu beurtheilen iſt, ſoll damit nicht geleugnet werden; eben ſo wenig die Theilnahme der mittleren Haut an dieſen Entzündungen, die ſich jedoch gewiß häufiger in Atrophie, als in exſudativer Schwellung zu erkennen giebt. Ich habe erwähnt, daß ſich in dieſem Falle der Eiter unter der inneren Haut anſammelt und ſie aufhebt. Oft findet hierbei eine Gerinnung des Blutes in dem entzündeten Gefäße Statt. Auch dieſe wird als Folge der Exſudation betrachtet, indem man dem Exſudat die Eigenſchaft zuſchreibt, das Blut, mit welchem es in Berührung kommt, zu coaguliren. Beides iſt hypothetiſch, das Exſudat, ſo wie die ihm zugetheilte Wirkung auf das Blut. Der geronnene Faſerſtoff befördert die Gerinnung des Blutes, aber das Exſudat könnte ja nur im flüſſigen Zuſtande ausgeſchieden werden und wäre, bis es gerinnt, wahrſcheinlich weit von dem Ort der Exſudation entfernt. So iſt alſo auch für dieſes Factum eine andere Erklärung zu ſuchen. Virchow findet ſie in

*) Criſp, a. a. O. S. 25. 28.

der localen Verengung des Gefäßes *); vielleicht wird die Gerinnung des Blutes befördert durch die Runzelung der abgelöſten inneren Haut, durch das Abſterben, vielleicht ſelbſt durch ſtellenweiſe Berſtung derſelben.

Von den Ablagerungen, welche auf der inneren Herzoberfläche, namentlich auf den Klappen gefunden werden, gehören die meiſten, wie die Art ihrer Bildung und ihr Uebergang in Erweichung oder Verknöcherung beweiſt, dem atheromatöſen Proceß an; ich darf auf ſie Alles das beziehen, was ich von dem Atherom der Arterien bemerkte. Die eigenthümlich warzige Form der ſogenannten Excrescenzen auf den Klappen iſt ohne Zweifel durch die Art der Blutbewegung über die letztere bedingt. Die Auswüchſe der Arterienklappen nehmen die nach der Arterienwand gerichtete Fläche ein, längs welcher das Blut unordentlich ſtrömt; die nach der Herzkammer gerichtete Fläche bleibt glatt **). Aehnliche Zotten und Auswüchſe hängen ſich an Alles, was mit rauher Fläche in die Herzhöhle ragt, an Riſſe des Endocardiums, der Papillarmuskeln und Sehnen, der Klappen u. ſ. f. ***). Die Sehnenflecken der inneren Oberfläche des Herzens, die pſeudomembranöſen Schichten, welche die Klappen an ihrer Baſis, oft bis zum freien Rande verbinden und an einander heften, die polypöſen Concretionen, welche in die Arterien hineinragen, endlich die kugligen Vegetationen, die frei oder angeheftet in der Höhle des Herzens ſitzen, kann man in den meiſten Fällen, wo ſie ohne ſonſtige Symptome und Spuren von Entzündung angetroffen werden, füglich nicht für etwas Anderes, als für entfärbte Blutgerinnſel oder für Faſerſtoffgerinnſel aus dem Blute halten, und es fragt ſich nur, ob ſie jemals aus endocarditiſchen Exſudaten hervorgehen. Ich glaube, daß die Grundſätze, wonach wir die Arterienentzündung beurtheilt haben, im Weſentlichen auch auf die Entzündung des Endocardiums Anwendung finden müſſen. Was ſich entzünden kann, iſt nur das Bindegewebe unterhalb der geſtreiften Haut und des Epitheliums. Schwerlich vermag das Exſudat aus den Gefäßen dieſes Bindegewebes die innere Haut, ohne Ablöſung oder Zerreißung derſelben, zu durchdringen; noch ſchwer-

---

*) a. a. O. S. 322.

**) Rokitansky, a. a. O. S. 481. Donders und Janſen, a. a. O. Bd. I. S. 224.

***) Rokitansky, a. a. O. S. 480.

licher vermag es ſich, wie eilig man ſich die Gerinnung vorſtellen möge, an der Stelle der Ausſchwitzung ſo lang zu behaupten, bis es feſtgeworden und angeklebt iſt. Das Product der Endocarditis kann demnach, ſo lange die innere Haut unverſehrt iſt, entweder gar nicht (wenn es nach innen austrat) oder nur unterhalb der inneren Haut, in das Bindegewebe und die Muskeln infiltrirt, gefunden werden. Leichter aber, als in den Arterien, kann in dem Herzen das Exſudat die innere Haut zerreißen, weil hier die gefäßarme Muskelſchichte fehlt, welche in den Arterien das Exſudat der Adventitia von der inneren Haut abhält.

In Folge dieſer Zerreißung kommen alsdann die rauhen und flottirenden Ränder des Endocardium und die Materien, die unter dem letzteren angeſammelt und theilweiſe geronnen ſind, mit dem ſtrömenden Blute in Berührung, und während ſo das bereits umgewandelte Plasma in die Blutmaſſe übergehen und ſecundäre Stockungen bewirken kann, iſt Gelegenheit zu weiterer Ablagerung von Faſerſtoff aus dem Blute auf die zerſtörten Stellen der Herzwand gegeben.

Bereits iſt durch Rokitansky *) das vordem ſo ausgedehnte Gebiet der Endocarditis bedeutend eingeſchränkt worden. Seinem Ausſpruch zufolge bleibt, da die Röthe und Injection nur ſehr ſelten und ein Entzündungsproduct auf der freien Fläche nicht immer wahrzunehmen ſei, als einziges conſtantes Zeichen die Trübung und Verdickung des Endocardiums mit dem Verluſt der Glätte und des Glanzes ſeiner Oberfläche übrig; und da auch dieſes Zeichen das Ergebniß eines von Endocarditis ganz verſchiedenen Proceſſes ſein könne, ſo ſei die Diagnoſe ſehr ſchwierig und eine Verwechſelung ihrer Producte mit jenen anderer Proceſſe leicht. Wie aber dieſe Verwechſelung zu vermeiden ſei und wie Rokitansky ſich vor derſelben gehütet habe, giebt er nicht an. Man muß, meiner Meinung nach, noch einen Schritt weiter gehen und zugeſtehen, daß kein Grund vorhanden ſei, an Endocarditis zu denken, wenn man nicht das friſche Entzündungsproduct unter dem Endocardium findet oder ſichere Spuren nachweiſen kann, daß es daſſelbe durchbrochen habe. Bei dieſen Anſprüchen wird die Endocarditis allerdings zu einer ſeltenen Krankheit; allein es iſt auch nicht einzuſehen, warum ſie oft vorkommen ſollte, da das Herz

*) a. a. O. S. 431.

vor allen den äußeren mechaniſchen Entzündungsreizen, welche die Häufigkeit der Arterien= und Venenentzündung bedingen, geſchützt liegt, und da ſeine innere Oberfläche gegen chemiſche Reize wahrſcheinlich nicht empfindlicher iſt, als die innere Oberfläche der Gefäße. Um ſo geeigneter iſt die Form der Herzhöhlen, die Anheftung von Niederſchlägen aus dem Blute zu begünſtigen.

Bei den Venen und Lymphgefäßen kommt zu den bisher namhaft gemachten Quellen der Täuſchung noch eine neue: die Erfüllung der Stämme mit Entzündungsproducten, welche an einem parenchymatöſen Entzündungsherde in den capillaren Aeſten gebildet oder gar, was bei den Saugadern leicht möglich iſt, durch Zerreißung von capillaren Aeſten in das Lumen übergegangen ſind. Man ſieht in Leichen der Wöchnerinnen, die dem Puerperalfieber erlagen, die Lymphgefäße der inneren Genitalien ſtrotzend mit gelbem, flüſſigem Eiter, die Beckenvenen mit eitergemiſchtem Blute angefüllt. Wenn hierbei, wie es Regel iſt, die Gefäßhäute und das Bindegewebe in der Umgebung der eiterhaltigen Stämme unverſehrt gefunden werden, wenn die von geſunden Organen herkommenden, einmündenden Aeſte einen normal beſchaffenen Inhalt zeigen: ſo iſt der Eiter gewiß nicht in den Gefäßen entſtanden, in welchen man ihn findet und kann nicht zum Beweis einer Fortpflanzung der Entzündung auf die Lymphgefäß= und Venenſtämme dienen.

In zufällig oder abſichtlich verſchloſſenen Venen kann ſich ein Thrombus bilden, und dieſer Thrombus kann mit den Gefäßwänden verwachſen und ſich organiſiren; einer exſudativen und adhäſiven Entzündung bedarf es dazu eben ſo wenig, wie bei den Arterien. Die Venen aber unterſcheiden ſich von den Arterien darin, daß dieſer erwünſchteſte Erfolg einer mechaniſchen Hemmung des Kreislaufs verhältnißmäßig ſelten zu Stande kommt, wogegen um ſo häufiger, ſowohl durch Unterbindung als durch Verletzung venöſer Gefäße zur Eiterbildung und demnächſt, als Folge der Aufnahme von Eiterbeſtandtheilen ins Blut, zu einer der bedeutendſten und bedenklichſten Säftekrankheiten Anlaß gegeben wird.

Dieſe Neigung zur Eiterbildung in den Venen, den Arterien gegenüber, iſt in verſchiedenen Verhältniſſen begründet. Erſtens ergießt ſich, wenn in Venen die Entzündung der Adventitia den Ausgang in Eiterung nimmt, aus Urſachen, die ich früher bereits angeführt habe, das Exſudat leichter und maſſenhafter unter die innere Haut, und dieſe abſtreifend oder durchbrechend, in das Lu=

men des Gefäßes. Zweitens geht auch das ſtockende und geronnene Blut in den Venen leichter, als in den Arterien, die eiterige Metamorphoſe ein.

Es muß aber zuerſt auch für dieſen Fall ein Aberglauben bekämpft werden, gegen den ich ſchon oben im Allgemeinen geſtritten habe, ein Aberglauben, welcher, der Erfahrung zum Trotz noch viele Geiſter beherrſcht, daß nämlich der Eiterbildung Entzündung nothwendig vorausgehen müſſe. Ich ſage, der Erfahrung zum Trotz, denn man hat, indem man die ſchleichenden oder verborgenen Entzündungen erfand, bereits zugegeben, daß die Ausgänge der Entzündung ohne die Symptome derſelben vorkommen. Die Entzündung macht nicht Eiter; ſie ſchafft ein Exſudat oder Extravaſat, welches ſich, je nach den Umſtänden, bald in Eiter umwandeln, bald anderweitig organiſiren kann. Zu den Umſtänden, von welchen die Art der Organiſation des Exſudats abhängt, gehört vor allen Dingen deſſen chemiſche Conſtitution, und da die Entzündung nach Ort und Grad die Zuſammenſetzung des Exſudats beſtimmt, beſtimmt ſie auch weſentlich die Form des nachfolgenden Organiſationsproceſſes. Aber ſo gut wie das entzündliche, enthalten auch manche andere Exſudate, enthält das Blut ſelbſt die Materien zur Umbildung in feſte Gewebe oder in Eiter, und wo eine derartige Flüſſigkeit außer Circulation geſetzt iſt, iſt die Möglichkeit gegeben, daß ſie ſich organiſire oder in Eiter verwandele. Daß das ſtockende Blut, gleich entzündlichem Exſudat, in Faſergewebe übergeht, iſt bekannt; warum ſollte man ihm die Fähigkeit abſtreiten, zu Eiter zu werden? Eiter findet ſich mitten in Blut- und Faſerſtoffgerinnſeln des Herzens und der Gefäße. Um das Vorurtheil, daß derſelbe von der Gefäßwand abgeſondert werde, zu retten, hat Cruveilhier eine Capillarität des Blutpfropfes ſtatuirt, vermöge welcher der Eiter von der Oberfläche in das Innere vordringe. Andere haben lieber annehmen wollen, daß das Blut nach der Exſudation des Eiters und um den exſudirten Eiter gerinne *). Mir erſcheint die eine Vorſtellung eben ſo abenteuerlich als die andere; daß eine Capillaranziehung das ganze Quantum des Eiters in die Axe des Blutgerinnſels reinlich überführe, iſt eben ſo undenkbar, als daß das von den Gefäßwänden ſucceſſiv ausgeſchwitzte Eiterplasma ſich in dem Blutſtrome ſo lange unver-

*) Vgl. Haſſe, path. Anat. Bd. I. S. 162.

miſcht behaupten ſollte, bis ſich in demſelben die Eiterkügelchen und um daſſelbe die Capſel von Faſerſtoff gebildet hatte.

Die ſogenannte Sequeſtration des Eiters iſt alſo ein ὑστερον πρωτερον, wie deren in der Phyſiologie der Phlebitis gar manche vorkommen. Das Gerinnſel, welches den Eiter umſchließt, iſt nicht aus dem Blut, noch weniger aus einem durch Reaction der Gefäßwände abgeſonderten Exſudat entſtanden, um den Eiter abzuſchließen; es iſt vielmehr der nicht verflüſſigte Reſt eines von innen aus ſich auflöſenden Coagulums, welcher allerdings nachträglich durch Auflagerung aus dem Blut verſtärkt werden kann.

Zugegeben, daß das ſtockende Blut fähig iſt, ſich in Eiter umzubilden, ſo ſind jetzt die Urſachen zu ermitteln, derentwegen dieſe Art der Umwandlung des Blutes in den Venen häufiger iſt, als in den Arterien. Dieſe Frage hängt mit einer anderen, allgemeineren, mit der Frage nach den Bedingungen der Eiterbildung überhaupt zuſammen, bezüglich welcher ich hier nur das Eine, einfache Reſultat anticipiren will, daß ein ſtagnirendes, fibrinhaltiges Plasma um ſo ſicherer ſich in Eiter umſetzt, je mehr der gerinnbare Theil deſſelben von dem Serum durchfeuchtet bleibt. Die Dispoſition des in den Venen ſtockenden Blutes zu eiteriger Metamorphoſe iſt alſo dadurch zu erklären, daß wir die Verhältniſſe aufſuchen, durch welche das Coagulum des Blutes in Berührung mit dem flüſſigen Theil deſſelben erhalten wird. Folgende Punkte kommen hier in Betracht:

a) Die Qualität des Faſerſtoffs. Iſt der venöſe weicher, als der arterielle, was ſich freilich nicht allen Beobachtern beſtätigt hat *), ſo liegt ſchon hierin ein Grund, daß er mehr zur Eiter- als zur Faſerbildung tendirt.

b) Die Contractilität der Gefäßwände. Die Arterien ziehen ſich bekanntlich kräftig auf das ſtockende und gerinnende Blut zuſammen, wodurch die Austreibung des ſeröſen Theils befördert wird. Bei den Venen iſt eine ſolche Zuſammenziehung nicht beobachtet; es iſt auch, nach den bekannten Lebenseigenſchaften derſelben wahrſcheinlich, daß ſie minder energiſch ſei, und ſo iſt den Saugadern der Gefäßwand in höherem Maaße die Mühe übertragen, das Serum von dem geronnenen Theile des Blutes zu entfernen.

c) Kleine Aeſtchen, welche ſich in das Lumen einer Arterie

*) ſ. oben. S. 120.

öffnen, haben ihr Blut von derſelben zu empfangen. Coagulirt das Blut im Stamm, ſo ſtockt es auch in den Aeſten. Die Aeſtchen, welche ſich in das Lumen einer Vene öffnen, wollen ihr Blut, das ſie aus einem fernen Capillarnetz empfangen, in den Stamm ergießen. Es kann ſich alſo fügen, daß, während das Blut eines Venenſtammes ſtockt, die Aeſtchen fortfahren, ihren Inhalt in dieſen Stamm zu entleeren, Strömchen, zu ohnmächtig, um die Blutmaſſe des Stammes im Gange zu erhalten, aber hinreichend, um das Coagulum deſſelben zu durchfeuchten, ja um Flocken von demſelben loszuſchwemmen.

d) Ein wichtiger Unterſchied zwiſchen Arterien und Venen, welcher die verdiente Beachtung bisher noch nicht gefunden hat, liegt in der Anordnung der Ernährungsgefäße. Die Arterien erhalten ihre vasa nutritia meiſt von benachbarten Stämmen; die venöſen Aeſte der vasa nutritia dagegen öffnen ſich meiſtens unmittelbar in den Stamm der Vene, aus deren Häuten ſie das Blut ſammeln *). Das Lumen einer Arterie kann alſo von ſtockendem Blut ausgefüllt werden, ohne daß der Kreislauf in den Wänden eine Beeinträchtigung erfährt; wenn aber die Bewegung des Blutes durch den Stamm einer Vene unterbrochen wird, ſo wird der Zuſtand dadurch, daß das venöſe Blut der Gefäßwand in die Höhle einzuſtrömen ſtrebt, complicirt. Zwei Fälle ſind möglich: Entweder werden die Mündungen der venae nutritiae durch das Blutcoagulum ſo verſchloſſen, daß die Bewegung auch in ihnen aufhört, und dann muß, wenn nicht ein Collateralkreislauf eingeleitet wird, die Gefäßwand durch venöſe Gefäßfülle ſchwellen und von Nekroſe oder Entzündung ergriffen werden. Die Blutſtockung hat alsdann, als das Primäre, die Phlebitis, als ſecundäres Leiden, nach ſich gezogen, ein Vorgang, welchen Rokitansky **) »gleichſam als eine Reaction« der Venenhäute beſchreibt. Schon durch Erweiterung der Venen wird der Kreislauf in den Häuten derſelben erſchwert, und dies Verhältniß iſt ohne Zweifel Schuld, daß die Häute variköſer Venen ſkleroſiren und daß ſich in ihnen und in der Umgebung der erweiterten Gefäße ſo leicht Abſceſſe bilden. Oder die Venen der Gefäßwand entleeren ſich ungeſtört in das Lumen der Vene; hierbei kann der Thrombus feſt werden und das Blut aus den Er-

*) Meine allg. Anat. S. 509.
**) a. a. O. S. 629. 643.

nährungsvenen ſich Wege an der Peripherie des letzteren bahnen; auf dieſe Weiſe ſind, wie ich glaube, die von Cruveilhier und Haſſe *) beobachteten peripheriſchen Blutrinnen in verſtopften Venen entſtanden. Aber durch die fortdauernde Berieſelung des Blutpfropfes iſt auch, wie bei den ſogenannten globulöſen Vegetationen im Herzen, Gelegenheit zu deſſen Erweichung und Vereiterung und, was das Schlimmſte iſt, zum Uebergang losgeriſſener erweichter Partikeln in die Blutmaſſe gegeben.

Hauptſächlich in dieſem anatomiſchen Grunde liegt, meines Erachtens, die Gefahr ſowohl der Blutgerinnung, als der Eitererzeugung in den Venen; durch denſelben anatomiſchen Grund iſt es aber auch bedingt, daß die Gerinnung des Blutes häufiger und in viel ausgebreiteterem Maaße in den Venen vorkömmt, als in den Arterien. Wird ein arterielles Gefäß, ſei es durch Ligatur oder durch einen eingetriebenen Pfropf oder durch entzündliche Ablöſung der inneren Haut unwegſam, ſo entleeren ſich die unterhalb des Verſchluſſes gelegenen Aeſte ſo weit, als ſie von dem verſchloſſenen Stamme her geſpeiſt wurden. Ereignet ſich dieſelbe Unterbrechung in einem venöſen Gefäße, ſo iſt die Entleerung ſchon deshalb ſchwieriger, weil die Venenwände ſchwächer ſind und weil die Bahnen, in welchen ſich das Blut bewegt, von der Peripherie zum Herzen hin an Zahl, an Ausdehnbarkeit und im Allgemeinen an Geräumigkeit abnehmen, während von den Arterienſtämmen gegen die peripheriſchen Aeſte hin das umgekehrte Verhältniß ſtattfindet. Hierzu kömmt aber noch, daß die Vene, wie ſie ſich von dem ſtagnirenden Blut zu befreien ſucht, durch die Ernährungsvenen wieder gefüllt wird, eine Füllung, die um ſo geeigneter iſt, das einmal gebildete Coagulum zu vergrößern, da ſie, vermöge des verhältnißmäßig geringen Lumens der venae nutritiae, nur ſehr langſam erfolgen kann. Nur ſo iſt es erklärlich, daß der Inhalt einer Vene nach der Unterbrechung der Zufuhr noch zunimmt und daß das Coagulum in dieſem Falle ſich viel mächtiger und derber zeigt, als es ſonſt nach dem Tode in Venen gefunden wird, in welchen der Kreislauf ungeſtört beſtand. Möglich, daß von dieſer langſamen Vergrößerung auch der geſchichtete Bau herrührt, welcher den Thrombus der Venen auszeichnet und bisher als Beweis wiederholter Exſudationen aus den vermeintlich entzündeten Wänden an-

*) a. a. O. S. 32.

geführt wurde. Doch ſcheidet ſich auch der maſſenhaft gerinnende Faſerſtoff gern in Lamellen *). In nicht contractilen Venen, wie die Sinus der harten Hirnhaut und die Knochenvenen, und in variköſen Venen, deren Wände gelähmt oder durch ſchwielige Verdickung verhindert ſind, zu collabiren, ſind alle die aufgezählten Momente wirkſamer und iſt daher die Gefahr der Vereiterung nach Verletzungen größer **).

Schon bei Erörterung der Arteritis und Endocarditis hatte ich der Anziehung zu gedenken, welche Unebenheiten der Gefäßwand, insbeſondere aber adhärirende Faſerſtoffgerinnſel auf den im Blute gelöſten Faſerſtoff ausüben. Wenn der Faſerſtoff des Venenblutes weniger leicht gefällt wird, als der des arteriellen, ſo iſt dagegen der Einfluß jener Attraction in den Venen deshalb mächtiger, als in den Arterien, weil die Blutſtrömung in den Venen träger iſt und wohl auch hier und da auf kurze Zeit völlig zur Ruhe gelangt. Ragt der Thrombus aus der Mündung eines obliterirten Gefäßes in ein anderes, wegſames hinein, ſo wird, was ſelbſt bei den Arterien nicht ohne Beiſpiel iſt, ſich um ſo leichter bei den Venen ereignen, daß nämlich durch Anlagerung von Faſerſtoff an den Thrombus allmählig auch das wegſame Gefäß verſperrt wird. So ſchreitet die Gerinnung des Blutes in der Richtung nach dem Herzen fort, während ſie zugleich, wie ſich von ſelbſt verſteht, gegen die Peripherie hin ſo weit reicht, als nicht durch Anaſtomoſen dem Blut, welches in den verſtopften Stamm übergehen ſollte, Abfluß verſchafft wird. Dieſe Fortpflanzung der Gerinnung iſt wohl oft irrthümlich als Fortpflanzung der Entzündung gedeutet worden, und hat Anlaß gegeben, der Phlebitis eine Neigung zum Fortkriechen nach dem Herzen zuzuſchreiben, die man nicht weiter erklären zu müſſen glaubte, die übrigens auch durch die Verſuche von Reumert und Pirogoff ***) zweifelhaft geworden iſt.

Als eine nicht ſeltene Urſache der Blutſtockung, vielleicht auch conſecutiver Entzündung in den Arterien haben wir die Gegenwart pfropfartig wirkender Coagula kennen gelernt, die von den Venen oder dem Herzen aus ſo weit in die arteriellen Aeſte eingetrieben werden, bis ſie ſich einkeilen. Die Venen ſind, mit Ausnahmen der

*) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 174.
**) Puchelt, a. a. O. Bd. II. S. 83.
***) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 228.

Pfortader, da ſie in der Richtung des Blutſtromes immer weiter werden, dieſer Art der Verſchließung nicht ausgeſetzt. Was die Capillargefäße paſſiren konnte, wird in den Venen nicht mehr aufgehalten. Wenn aber das Blut in einem Capillargefäßbezirk ſtockt und die treibende Kraft des Herzens nicht mehr auf die Venen fortgepflanzt wird, die aus dieſem Bezirk entſpringen, ſo gelangt das Blut auch in ihnen zur Ruhe und zur Gerinnung und dann kann möglicherweiſe die Gerinnung weiter gegen die größeren Aeſte fortſchreiten. Auf dieſe Art können ſcheinbare Venenentzündungen aus jeder Art capillarer Stockung ſich entwickeln. Daß dies glücklicher Weiſe ſo ſelten geſchieht, da doch ohne Zweifel bei jeder bedeutenderen Entzündung das Blut in den Venenanfängen ſtille ſteht, verdanken wir theils der größeren Zahl der Anaſtomoſen in den feineren Venenäſten, theils ihrem verhältnißmäßig kräftigeren Tonus, theils endlich dem Mangel, oder vielleicht einer anderen Anordnung der Ernährungsgefäße in denſelben. Bei weithin ausgebreiteten Stockungen, die dann freilich auch in Brand übergehen, werden aber die Coagula in den Venenſtämmen ſelten vermißt; man betrachtet ſie als Produkt einer Phlebitis, welche durch die reizende Einwirkung der Brandjauche hervorgebracht werden ſoll.

Als die geheimnißvollſte Thatſache in der Geſchichte der Venenentzündung ſtand immer das epidemiſche oder miasmatiſche Auftreten derſelben da: die Erfahrung, daß ſie je nach Zeit und Ort die unbedeutendſten Verletzungen compliciren und verderblich machen kann. Ich will hier der Erörterung dieſer ätiologiſchen Einflüſſe, die in einem ſpäteren Theile zur Sprache kommen ſollen, nicht vorgreifen und nur darauf aufmerkſam machen, daß das Urtheil über dieſelben von einer genaueren Ermittelung des anatomiſchen Befundes abhängig iſt. Man hat an einen deletären Stoff gedacht, welcher in die Venenwunde eindringe und die Wand der Vene in Entzündung verſetze. Wenn dies richtig iſt, ſo muß die miasmatiſche Phlebitis wirklich und zwar primär Entzündung der Venenhäute ſein. Vielleicht beſteht aber das, was man Phlebitis nennt, auch hier nur in eitriger Umwandlung venöſer Coagula, und dann ſind zweierlei Urſachen denkbar: entweder ſolche, die eine ungewöhnlich ausgebreitete Gerinnung, oder ſolche, die eine ungewöhnliche Neigung des Gerinnſels zu eitriger Zerſetzung bedingen. Beiderlei Urſachen können ſich örtlich oder durch Veränderungen der Geſammtblutmaſſe geltend machen.

Auf die Eigenthümlichkeiten der Saugaderentzündungen komme ich in dem nächſten Abſchnitte zurück.

6) Die bisher abgehandelten Membranen haben das mit einander gemein, daß ſie, nach Einer Fläche frei oder nur von einem gefäßloſen Ueberzug bekleidet, die Hauptmaſſe des Exſudats auf die freie Oberfläche und weiter nach außen oder in Körperhöhlen ergießen. Es giebt eine andere Reihe von Organen, welche zwar ebenfalls membranös, aber nach beiden Seiten angeheftet, beiderſeits von parenchymatöſen Geweben umgeben ſind. Mit den freien Membranen theilen ſie die Eigenſchaft, das aus den Gefäßen exſudirende Plasma auf ihre Oberfläche abzuſetzen; darin aber unterſcheiden ſie ſich von ihnen, daß ſie das Exſudat nicht entfernen, ſondern mit demſelben in Berührung bleiben. Die Anhäufung des Exſudats zwiſchen der Membran und dem nächſt gelegenen Parenchym bewirkt aber eine Anſchwellung, welche äußerlich der Infiltration parenchymatöſer Gewebe ähnlich iſt. Zwiſchen der Beinhaut und dem Knochen, dem Perichondrium und dem Knorpel, der Choroidea und Retina kommen ſolche Ablagerungen vor, die wegen der Feſtigkeit der betreffenden Gewebe nicht leicht auffallend und mächtig, aber um ſo wichtiger in ihren Folgen werden. Die genannten Häute haben nämlich die Beſtimmung, entweder den benachbarten gefäßloſen Geweben das Material zu ihrer Ernährung zu liefern, wie die Knorpelhäute und die Choroidea, oder den Gefäßen der Gebilde, die ſie bekleiden, Blut zuzuführen, wie die Beinhaut. Exſudate, welche ſich zwiſchen die gefäßreichen Membranen und das von ihnen verſorgte Parenchym drängen, und die Verbindung beider ſtören, bedingen daher Atrophie und Nekroſe des letztern: Knochen und Knorpel ſterben in Folge der Entzündung von Bein- und Knorpelhaut ab; das Pigment der Choroidea ſchwindet nach plaſtiſchen Ergießungen auf die Innenfläche der Choroidea und der Grund des Auges wird hell, während daſſelbe gleichzeitig durch die Verſchiebung der Retina erblindet*).

7) Ich komme ſchließlich zu der Ablagerung des Exſudats in

---

*) Schröder v. d. Kolk in Verhandelingen van het Genootschap ter Bevordering der Genees- er Heelkunde te Amsterdam. Bd. I. St. 1. Amsterd. 1841. p. 62. Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 278. Warnatz über das Glaukom. Lpz. 1844. S. 76. Kußmaul, die Farbenerſcheinungen im Grunde des menſchl. Auges. Heidelb. 1845. S. 62.

der Form, welche als Typus der phlegmonöſen Entzündung, ja häufig genug als Typus der Entzündung überhaupt aufgefaßt worden iſt. Maſſige, von Gefäßen überall durchzogene Organe, welche weich genug ſind, um dem Andrange des ausſchwitzenden Plasma nachzugeben, werden von demſelben getränkt, ſo zwar, daß ſich das Exſudat im Anfange wenigſtens, in feinen Hohlräumen vertheilt und nicht als Continuum aufgefaßt werden kann. So entſteht die Geſchwulſt, die man insbeſondere entzündliche nennt, wenn die Gefäßerweiterung, womit der Proceß anhob, eine indirect-atoniſche war. Nirgends ſind die Bedingungen zu derartiger Anhäufung des Plasma günſtiger, als im formloſen Bindegewebe, weil kein Gewebe nachgiebiger und keins reicher an feinen, einer Veränderung des Tonus fähigen Arterien und Venen iſt, und weil ferner im formloſen Bindegewebe zahlreiche, unvollſtändig geſonderte Maſchenräume exiſtiren, die ſchon im geſunden Zuſtande von Plasma erfüllt und infiltrirt ſind. Es iſt daher wohl begreiflich, daß in dieſem Gewebe die ergiebigſten Exſudationen vorkommen, und daß bei Entzündungen von Organen, in deren Bildung formloſes Bindegewebe ſtellenweiſe, z. B. in Begleitung von Gefäßſtämmen oder als Hülle um einzelne Abtheilungen des ſpecifiſchen Gewebes eingeht, die Exſudate ſich hauptſächlich in den Zellen des Bindegewebes ſammeln. Daß indeß die Entzündung und Eiterbildung nicht zu den ausſchließlichen Lebensäußerungen des Bindegewebes gehören, wofür ſie nach Bichat eine Zeitlang gegolten haben, bedarf keiner weiteren Ausführung mehr.

Uebrigens beſteht die Vertheilung des Exſudats, welche den Unterſchied zwiſchen dem parenchymatöſen Turgor und dem Turgor der Membranen begründet, wie ich ſchon andeutete, nur im Anfange der Krankheit. Bald zieht ſich auch das diffuſe Exſudat phlegmonöſer Entzündungen, theils durch die Schwere, theils durch den Mangel des Widerſtandes angezogen, an Einer Stelle zuſammen; es füllt, als Abſceß, eine Höhle, welche künſtlich durch Auseinanderdrängen und Compreſſion der Gewebe, theilweiſe auch durch Atrophie derſelben gebildet und erweitert wird. Von da an iſt die weſentliche Identität der phlegmonöſen Geſchwulſt mit der eitrigen Secretion der Membranen nicht mehr zu verkennen. Vorher wurde ſie verkannt, weil man bei der Entzündung der Membranen die Geſchwulſt anderswo ſuchte, als wo ſie zu finden war, und bei der phlegmonöſen Entzündung vor Geſchwulſt das Exſudat nicht ſah.

Man nannte das zertheilte Exſudat ein Symptom der Entzündung, das zuſammengefloſſene einen Ausgang derſelben.

Die Unterſchiede der Geſchwulſt, ob ſie verbreitet oder umſchrieben, weich, teigig oder prall u. ſ. f., ergeben ſich leicht aus dem Einfluſſe der Oertlichkeit und der Quantität. Ganz allgemein wird die anfangs diffuſe Geſchwulſt mit der Bildung des Eiterherdes circumſcript. Prall wird ſie nur durch die Spannung der Gewebe. Je reſiſtenter dieſe, um ſo geringere Mengen von Exſudat ſind nöthig zur Erzeugung praller Geſchwülſte. Die Geſchwulſt von vertheiltem Exſudat iſt teigig, von zuſammengefloſſenem fluctuirend.

Ueberblicken wir nunmehr die Reihe der Geſtalten, in welchen die erhöhte Turgeszenz je nach der anatomiſchen Anordnung der Gewebe auftritt, ſo müſſen wir erkennen, daß es ſich um ſehr einfache Unterſchiede handelt. Ob ſich das ausgetretene Plasma in einem größeren Raum oder in vielen kleinen Räumen ſammelt, ob es zurückgehalten wird oder abfließt oder eintrocknet, ob es rein gewonnen werden kann oder ſich mit dem Inhalt der Höhlen und Röhren miſcht, ob es raſcher oder langſamer die Gewebe, die es einſchließen, durchbricht — darauf reduciren ſich die ſymptomatiſchen Verſchiedenheiten, durch die man ſich zur Aufſtellung einer Anzahl ſpecifiſcher Krankheitsweſen verführen ließ.

Die Localität beſtimmt indeß nicht blos die Form der Exſudation; ſie iſt auch von Einfluß auf die Menge des Exſudats. Die übrigen Bedingungen und namentlich die Intenſität der Urſache gleich geſetzt, ſo kann die Structur des befallenen Organs, wie ich ſchon oben erwähnte, die Ausſchwitzung unmöglich machen; ſie kann dieſelbe je nachdem die Ausdehnbarkeit der Gewebe früher oder ſpäter ihre Grenze erreicht, früher oder ſpäter hemmen. Dieſer Umſtand iſt für den Ausgang des Proceſſes von großer Wichtigkeit. Man hat wohl bemerkt, wie die Reſiſtenz der Fascien und ähnlicher widerſtandsfähiger Gebilde den Uebergang der Entzündung in Brand befördert, dadurch daß ſie einen Druck ausübt, welcher der Ausſchwitzung und endlich auch der Bewegung des Blutes durch die entzündeten Partien ein Ende macht. Nicht ebenſo richtig hat man die Folgen des entgegengeſetzten Verhältniſſes, d. h. derjenigen anatomiſchen Anordnung, welche der Exſudation keine Schranken ſetzt, verſtanden. Weil man in der Entzündung nichts Anders ſah, als ein Beſtreben des Blutes, ſein Uebermaaß an Faſerſtoff los zu werden, konnte der Gedanke ſchwer Platz greifen, daß die entzündliche

Ausſchwitzung den raſchen Tod der Anämie nach ſich ziehen ſollte. In der Cholera iſt dies der Fall, und die Peritonitis endet nicht ſelten in ähnlicher Weiſe. Der Collapſus, der ſich plötzlich und mit Staunen erregender Schnelligkeit aus der höchſten Aufregung entwickelt, bezeichnet dieſe Wendung, die man als Eintritt des nervöſen Stadiums, als Folge der Erſchöpfung der Nervenkraft durch die Entzündung beſchrieben hat. Mit Unrecht wurde die Neigung, nervös zu werden, als Attribut der Entzündungen ſeröſer Häute aufgeſtellt, da ſie in dieſer Weiſe, z. B. bei Pleuritis nicht vorkömmt. Aber die Pleuritis mag noch ſo ausgebreitet und ſo heftig ſein, ſo ſetzt der Bau des Thorax der Exſudation ein Ziel, wogegen den Exſudaten aus der Darmſchleimhaut und dem Peritoneum nichts im Wege ſteht, ſich ſo raſch und ſo reichlich zu entleeren, als es die Intenſität und Extenſität der Krankheit mit ſich bringt.

Die Handbücher liefern in ziemlich gleichlautender Weiſe ein Capitel von den Unterſchieden der entzündlichen Exſudate je nach den Geweben. Ein ſolcher Einfluß der Gewebe auf die Miſchung des Exſudats iſt, mit einer einzigen Ausnahme, auf die ich ſogleich zurückkomme, nicht anzuerkennen. Durch Unterſchiede der Function und des Gefäß- und Nervenreichthums iſt Ein Organ den Urſachen der Congeſtion mehr unterworfen und, wie man ſich ausdrückt, vulnerabler, als ein anderes; gewiſſe Gewebe ſind wegen der Form und Feinheit ihres Capillarſyſtems gewiſſen Schädlichkeiten mehr als andere ausgeſetzt. Aber daß bei gleichem Blute und gleicher Urſache das Exſudat je nach den Geweben verſchieden ausfalle, darf in Abrede geſtellt werden, nachdem die bisherige Verhandlung erwieſen hat, durch welcherlei Zufälligkeiten der Anſchein ſpecifiſcher Exſudationen entſteht. Ich ſage dies mit beſonderer Rückſicht auf die ſeröſen Membranen und die denſelben zugeſchriebene Disposition, Faſerſtoff auszuſchwitzen; eine Behauptung, welche ſchwerlich einen anderen Grund hat, als daß der aus ſeröſen Häuten exſudirte Faſerſtoff ſich zu größeren Maſſen zuſammenfindet, während das Faſerſtoffexſudat parenchymatöſer Organe in feinen Flocken getrennt bleiben muß. Man berufe ſich nicht darauf, daß Adhäſiventzündung durch plaſtiſche Exſudate bei ſeröſen Häuten leichter zu Stande komme, als z. B. bei Schleimhäuten: ſeröſe Häute haben drei Eigenſchaften vor den Schleimhäuten voraus, welche die Verwachſung befördern, die Ebenheit der Oberfläche, den Mangel der Drüſen und die Möglichkeit ſtetiger Berührung. Und wenn Einmal das Vor-

urtheil gefallen iſt, welches die ſeröſen Häute und die Fibrinaus-ſcheidungen aneinandergeknüpft hat, ſo wird man ſich nicht mehr verhehlen, wie häufig der Turgor der ſeröſen Häute in Waſſer- und Eitererguß endet und Faſerſtoff aus Schleimhautflächen exſudirt.

Die Ausnahme, auf welche ich mich oben bezog, beſteht darin, daß es Gewebe giebt, in welchen ſich bei jeder Art von Stockung leicht Blut dem Exſudat beimiſcht. Der Grund dieſer Erſcheinung iſt, wie ſich von ſelbſt verſteht, ein rein mechaniſcher, die Zerreißlichkeit der Capillargefäße; der Erfolg aber iſt eine Eigenthümlichkeit der Miſchung des Exſudats, die für den weiteren Verlauf nicht unwichtig iſt. Vor allen anderen Geweben iſt bekanntlich die Schleimhaut der feineren Bronchien und der Lungenbläschen zu hämorrhagiſcher Ausſchwitzung geneigt. Was wir von dem Exſudat, als Sputum, zu Geſicht bekommen, iſt gleichförmig mit Blut gemiſcht (roſtfarben), wenn es in den feinſten Kanälchen gebildet wurde; blutſtreifig, wenn es in den Bronchien erzeugt wurde, deren Wände nur ſtellenweiſe unter dem Andrange des Blutes berſten. Daß ein hämorrhagiſches Exſudat, was auch immer die unverſehrten Gefäße ausſchwitzen mögen, Faſerſtoff enthält, ſollte keiner beſondern Erwähnung bedürfen, hätte nicht gerade die Faſerſtoffablagerung in der entzündeten Lunge als Symptom einer fibrinöſen Kraſe dienen müſſen.

II. Einfluß der Urſache des Turgors.

Sie iſt von geringerer Bedeutung für die Form, aber von größerer für die Miſchung des Exſudats als die Localität. Als den gewöhnlichen Ausgang 1) der venöſen Gefäßfülle kennt man die Waſſerſucht. Hierin, in der Ergießung einer dem Blutſerum mehr oder minder ähnlichen, mehr oder minder eiweißreichen Flüſſigkeit, liegt nun eigentlich nichts, was die venöſe Gefäßfülle von der entzündlichen unterſchiede. Man erfährt vielmehr daraus, daß die feineren Venenäſte, welche der von den Stämmen her wirkende Druck zuerſt ausdehnt, gleich den feinen Arterien zuerſt dem wäſſerigen Theil des Blutes den Durchtritt geſtatten. Das Eigenthümliche auf Seite der Venen beſteht aber darin, daß der Waſſerverluſt unſchädlich iſt oder doch den Kreislauf nicht unterbricht, weil das eingedickte Blut in immer weitere Kanäle übergeht. Bei dem eigentlich entzündlichen Turgor nimmt von der Stockung des Blutes an

die Ausdehnung der Gefäße immer zu, ſo daß der Waſſerausſcheidung bald albuminöſe und fibrinöſe Exſudation folgt; der venöſe Turgor dagegen kann ſich lange gleichmäßig erhalten und in dem Proceſſe ſelbſt liegt durchaus kein Grund zu einem acuten Fortſchritt. Der venöſe Turgor kann aber dem indirect atoniſchen auch darin ähnlich werden, daß er ein faſerſtoffiges Exſudat ſetzt. Der venöſe Turgor der Niere, aus welchem, wie ich früher zu zeigen ſuchte, die meiſten Fälle Bright'ſcher Degeneration hervorgehen, ſcheidet häufig ein fibrinöſes Product aus, welches den Urin ſpontan gerinnbar macht. Unter dem Namen des gerinnbaren Hydrops (hydrops fibrinosus) iſt eine Anzahl von Fällen beſchrieben worden, in welchen klare, hydropiſche Flüſſigkeiten nach der Entleerung durch Paracenteſe gerannen*). Die Urſache liegt darin, daß entweder die Venenäſte nach längerer oder kräftigerer Erweiterung ebenfalls anfangen, das Plasma des Blutes in conſiſtenterem Zuſtande zu ergießen, oder daß der Druck ſich auf die feineren Capillarien fortpflanzt, deren Wände dem Faſerſtoff den Austritt nicht verwehren. Warum blieb nun in dieſen Fällen die Gerinnung des Faſerſtoffs in den Körperhöhlen, warum blieben die weiteren Umwandlungen des plaſtiſchen Exſudats aus, welche die indirect-atoniſche Gefäßfülle begleiten? Die Antwort liegt nahe. Das Exſudat der indirect-atoniſchen Gefäßfülle deponirt Faſerſtoff und bildet Eiter, weil es ſtockt; das fibrinöſe Exſudat der venöſen Gefäßfülle gerinnt nicht, weil es, wie das exſudirte Plasma der normalen Ernährung, erneut und der gerinnbare Theil in die Saugadern wieder aufgenommen wird. In entzündeten Theilen ſteht der Kreislauf ſtill; in hydropiſch geſchwellten dauert er fort: er unterſcheidet ſich von dem geſunden Kreislauf etwa wie ein auf Fließpapier gezogener Federſtrich von einem reinen. Die Gerinnung des abgezapften Waſſers in den eben angeführten Beobachtungen iſt ganz analog der Gerinnung des aus der Ader gelaſſenen Blutes. Die Coagulation würde nicht erfolgt ſein, wenn man es an Ort und Stelle gelaſſen hätte, eben deshalb, weil es dann nicht unverändert an Ort und Stelle geblieben ſein würde. Uebrigens ſetzen auch hydropiſche

---

*) Magnus und Mateer in Müll. Arch. 1839. S. LXVII. Gluge, anatom.-mikroſkop. Unterſ. S. 74. De la Harpe in Frorieps N. Not. Bd. XXIV S. 124. v. Bibra chemiſche Unterſ. verſchiedener Eiterarten. Berl. 1842. S. 106. 170.

oder doch im Allgemeinen venöſe Ergüſſe allmählig Faſerſtoffgerinnſel ab, die ſich ſpäter organiſiren. Manche Pſeudomembranen ſeröſer Membranen, die ohne Spur vorausgegangener Entzündung in Leichen gefunden werden, mögen dieſen Urſprung haben. Das accidentelle Gewebe der Leber- und Nierencirrhoſe verdankt ſeine Entſtehung dem infiltrirten und geronnenen Faſerſtoff venöſer Exſudationen. Bei der Entzündung werden die Saugadern unthätig; beim hydrops bleiben ſie, wenn auch mehr und mehr unzureichend, doch thätig. Dieſe Verſchiedenheit erklärt ſich aus der Entſtehungsweiſe beider Zuſtände: das entzündliche Exſudat wird raſch gebildet und die Saugadern werden in kurzer Zeit überfüllt. Die Urſachen dagegen, welche die Hemmung des venöſen Rückfluſſes bewirken, nehmen meiſt langſam und allmählig an Intenſität zu und die Saugadern gewinnen Zeit, ſich den Umſtänden gemäß zu expandiren. Sammelt ſich das Exſudat der venöſen Stockung ſchnell an, wie z. B. nach plötzlicher Verſchließung einer Vene, ſo bilden ſich auch die Ausgänge der gewöhnlichen Entzündung aus: in Hypertrophie oder Eiterung, wenn der Herd der Exſudation beſchränkt iſt; in Brand, wenn die Circulation in weiteren Kreiſen aufgehoben iſt. Noch Eins tritt hinzu, um der venöſen Stockung eine eigenthümliche, von der entzündlichen abweichende Wendung zu geben: dadurch, daß die Häute der capillaren Venen im Verhältniß zur Blutmaſſe, deren Druck ſie zu tragen haben, feinere Wände beſitzen, als die capillaren Arterien, ſind ſie der Zerreißung mehr unterworfen; die venöſe Stockung führt daher öfter zur Hämorrhagie, als die indirect-atoniſche und ſie führt deswegen nicht, oder doch nur auf einem Umwege, d. h. durch Metamorphoſe des ergoſſenen Blutes, zu den gewöhnlichen Ausgängen der Entzündung. Es verſteht ſich von ſelbſt, daß die Hämorrhagie leichter eintritt, wenn die venöſe Stockung Folge mechaniſcher Retention des Blutes iſt, als wenn ſie von Atonie der Venenſtämme herrührt, weil dort der Druck des Blutes eine viel größere Gewalt auf die Venenwände ausüben kann, als hier. Oft hinterläßt ſchon die momentane Stauung des Venenblutes im Kopf, die beim Huſten, beim Drängen zum Stuhl, und beim Verarbeiten der Wehen ſtattfindet, kleinere oder ausgedehntere Suggillationen, z. B. in der Bindehaut oder in der äußeren Haut der Augenlieder, wie ſie denn bekanntlich auch zur Berſtung der Hirngefäße Anlaß geben kann. Nicht ſelten entſtehen Blutungen aus der Niere, aus den Schleimhäuten der Naſe und Lunge auf ähnliche Veranlaſſungen.

Die Exiſtenz des fibrinöſen Hydrops lehrt, daß nicht allein die Miſchung des Exſudats, ſondern auch die Art, wie es zu Stande kömmt, auf den ferneren Verlauf des Proceſſes influirt. Ich ſagte, es ſei durch den chroniſchen Gang der venöſen Congeſtion bedingt, daß das außerhalb der Gefäße angeſammelte Serum oder Plasma nicht außer Wechſelwirkung mit dem Blutſtrome trete und ſich durch dieſe beſtändige Erneuerung ſcheinbar unverändert und flüſſig erhalte. Dieſe Behauptung ſcheint durch den acuten oder inflammatoriſchen Hydrops widerlegt zu werden. Ohne Zweifel ſcheint es nur ſo. Denn was man inflammatoriſchen Hydrops genannt hat, waren entweder gewöhnliche Entzündungen mit gewöhnlichen Ausgängen, bei welchen nur die raſche Anhäufung größerer Mengen von flüſſigem Exſudat, beſonders in den Körperhöhlen auffiel, oder es waren Stockungen der Lymphe, bei welchen die Blutgefäße ganz unbetheiligt ſind. Von ihnen wird im dritten Abſchnitte dieſes Theils die Rede ſein.

2) Der humorale Turgor, deſſen Erſcheinungen und Folgen wir am häufigſten an den ſecundären Abſceſſen der Phlebitis kennen zu lernen Gelegenheit haben, zeichnet ſich dadurch aus, daß die Vereiterung faſt ohne Geſchwulſt vor ſich geht. Wenn bei der ächten Entzündung das Exſudat als etwas Neues hinzukömmt und der Umfang des Organs um ſo viel zunimmt, als die Maſſe des Exſudats beträgt, ſo iſt bei dem phlebitiſchen Abſceß das ſcheinbare Exſudat, der Eiter, eben nur an die Stelle der Gewebe getreten; faſt ſo viel, als ſie an Eiter zugenommen haben, ſo viel haben ſie an Subſtanz verloren. Die Urſachen dieſer Differenz liegen, meiner Meinung nach, in Folgendem. Die atoniſche Gefäßfülle fängt mit Erſchlaffung und Erhöhung der Poroſität der Gefäßwände an und das Hinderniß der Circulation wirkt, von den feinſten intermediären Capillargefäßen aus, rückwärts zunächſt auf die dünnwandigſten arteriellen Aeſtchen, die, wenn ſie im normalen Zuſtande nicht ausſchwitzen, durch die Erweiterung in die Reihe der ausſchwitzenden Gefäße eintreten. Das Hinderniß der humoralen Gefäßfülle dagegen keilt ſich in arterielle Gefäßchen ein, deren Widerſtandsvermögen ungeſchwächt iſt; die Erweiterung der zuführenden Gefäße wird alſo, bei gleicher Herzkraft, geringer und das Blut eher genöthigt werden, ſich in die collateralen Aeſte zu vertheilen. Aber vielleicht ſind die Gefäße, in welchen hinter dem eingetriebenen Pfropf das Blut aufgehalten wird, ſelbſt im erweiterten Zuſtande

nicht fähig, eine merkliche Ausſchwitzung zu geſtatten. Es kömmt zu dem Ende lediglich auf das Volumen des Pfropfes an. Angenommen, daß die Pfröpfe der Phlebitis losgeriſſene Faſerſtoffgerinnſel ſind, wie ſich dies aus der Aetiologie des humoralen Turgors und aus der Erörterung der Phlebitis als das Wahrſcheinlichſte herausgeſtellt hat: ſo iſt die Größe derſelben ganz zufällig und variabel und es können unter andern auch ſolche vorkommen, welche gerade hinreichen, um z. B. das Hauptarterienſtämmchen eines Lungenläppchens zuzuſchließen, eine Vorausſetzung, zu welcher auch die lobuläre Form der blutigen Infarctus und nachherigen Eiterheerde ſehr wohl ſtimmt*). Steht ſodann das Blut dies- und jenſeits des eingekeilten Körpers ſtill, ſo genügt der Druck dies- und jenſeits wohl, um die Gefäße gefüllt zu erhalten, nicht aber, um erhebliche Exſudationen aus den gefüllten Gefäßen zu bewirken, um ſo weniger, da die Zufuhr des Blutes von der arteriellen Seite her abgeſchnitten iſt und die Capillarien nur noch durch die aus den Venen zurückſtrömende Flüſſigkeit geſpeiſt werden können. Zu dieſen wichtigen Verſchiedenheiten in den Bedingungen der humoralen und atoniſchen Stockung tritt aber als die wichtigſte die Qualität des Circulationshinderniſſes hinzu. Die Stockung der Blutkörperchen hebt, wie ich früher gezeigt habe, den Kreislauf nicht vollſtändig auf; die zuſammengedrängten Klümpchen ſtellen eine poröſe Maſſe dar, welche den Körperchen den Weg verſperrt, durch deren Zwiſchenräume aber das Plasma immer noch eine Zeitlang ſo fortbewegt werden kann, daß es theils in die Venen übergeht, theils die Wände durchdringt und das Exſudat vermehren hilft. Wohl mag in ſpäterer Zeit der Faſerſtoff des Blutes um die Klumpen der Blutkörperchen gerinnen; im Anfang iſt dies gewiß nicht der Fall, ſonſt könnten die Blutkörperchen nicht ſo durch den Blutſtrom auseinandergeriſſen werden, wie man es bei der Zertheilung (ſ. oben) ſieht. Bei dem humoralen Turgor aber, wo das Blut durch einen impermeablen Pfropf total ſtill geſtellt wird und dann wirklich in den Gefäßen gerinnt, kann ſich, von dem Augenblicke der Stockung an, das Exſudat nur noch etwa durch das vom coagulirenden Blut ausgepreßte Serum vermehren, wodurch begreiflicher Weiſe die Geſchwulſt nicht vergrößert wird.

---

*) Vergl. Rokitansky, a. a. O. Bd. II. S. 680. Der Name »capilläre Phlebitis«, von Rokitansky auf dieſe Stockungen bezogen, iſt in jeder Beziehung unpaſſend.

Dieſe Vergleichung lehrt ferner, daß der ſecundäre Abſceß der Phlebitis und der Abſceß der eigentlichen Entzündung ſehr verſchiedene Dinge ſind. Hier iſt das Exſudat die eigentliche Bildungsſtätte des Eiters; dort erzeugt ſich der Eiter hauptſächlich innerhalb der Gefäße aus dem Blut.

3) Das Eigenthümliche der direct atoniſchen Gefäßfülle (der Congeſtion in gelähmten Theilen) liegt hauptſächlich in dem Mangel der ſubjectiven Symptome und in dem chroniſchen Verlaufe. Die objectiven Erſcheinungen und die Ausgänge ſind dieſelben, wie die der ächten Entzündung. Von dem Grade der Atonie, der mehr oder minder vollſtändigen Vernichtung der Nerven hängt es ab, ob der Turgor ſich als Congeſtion längere Zeit erhält oder in Vereiterung und Brand übergeht. Im erſten Fall wird aber neben der Röthe, z. B. in paralytiſchen Gliedern, eine allmählig zunehmende Verdickung der Haut und beſtändige Abſchilferung der Epidermis beobachtet; ein Beweis, daß die Exſudation vermehrt iſt, wenn auch nicht ſo weit, um den Kreislauf durch Verklebung der Blutkörperchen völlig zu unterbrechen.

4) Die indirect atoniſche Gefäßfülle aus centraler Urſache hat faſt immer den Charakter des Rothlaufs oder des Katarrhs, weil Neuralgien centralen Urſprungs faſt nur Nerven ergreifen, die ſich in Membranen verbreiten. Hinſichtlich der Formen, unter welchen das Exſudat erſcheint, verweiſe ich auf Bd. I. S. 240.

5) Die hypoſtatiſche Gefäßfülle gleicht aus Gründen, die ich ebenfalls ſchon früher (S. 449) angegeben habe, am meiſten der venöſen.

III. Einfluß der Beſchaffenheit des Blutes.

Ueber dieſen Punkt liegen wenig Erfahrungen, aber um ſo mehr Vermuthungen und Phantaſien vor. Ich habe gegen die Theorie, die die Eigenthümlichkeiten der pathologiſchen Bildungen nur aus der Verſchiedenheit der Exſudate, die Eigenthümlichkeiten der Exſudate nur aus der Blutkraſe herzuleiten weiß, vielleicht ſchon zu viel polemiſirt. An dieſer Stelle aber glaube ich mich einer Kritik derſelben um ſo eher enthalten zu dürfen, da ja die ganze bisherige, wie die demnächſt folgende Verhandlung gerade dazu beſtimmt iſt, ihre vagen und einſeitigen Hypotheſen überflüſſig zu machen. Die Hypotheſen der Humoralpathologie ſind faſt nur auf negativem

Wege zur Geltung gelangt. Weil man Miſchungsänderungen des Blutes annehmen durfte, ohne den Beweis dafür liefern zu müſſen, kam man in allen Fällen auf ſie zurück, wo ſich keine andere Erklärung darbot. In dem Maaße alſo, wie ſich die Beſonderheiten der Exſudate und Produkte aus thatſächlichen und greifbaren Anomalien der feſten Gewebe erklären, verliert die Humoralpathologie an Boden. Dies verlorne Terrain läßt ſich auch nicht dadurch wieder erobern, daß man Veränderungen der Miſchung oder der phyſikaliſchen Eigenſchaften am Blute des Kranken oder der Leiche faktiſch nachweiſt, wenn man nicht zugleich die Präexiſtenz der Kraſe und die Art ihrer urſächlichen Verbindung mit der örtlichen Krankheit feſtzuſtellen vermag. Das Minimum von Beweis, welches man zu verlangen berechtigt iſt, wäre die Beſtändigkeit des Zuſammentreffens ſpecifiſcher Kraſen mit ſpecifiſchen Produkten. Ich hatte Gelegenheit genug, zu zeigen, wie wenig ſelbſt dieſer einfachſten Forderung genügt worden iſt. Und doch iſt, wie es ſcheint, die Beſtändigkeit in dieſer Beziehung noch größer in den Büchern, als in der Natur. Man war bisher nicht in der Lage, den Zuſtand des Blutes unbefangen zu beurtheilen. Wenn man z. B. glaubte, die ſecundären Abſceſſe der Venenentzündung nicht anders, als durch eine eitrige Infection der Blutmaſſe erklären zu können, ſo befand man ſich allerdings in einer Prädispoſition, die leichenhaften Veränderungen des Blutes für bedeutſam zu halten. Wenn man ſich aber überzeugt haben wird, daß die Gegenwart kleiner von dem Thrombus der Venen losgeriſſener Faſerſtoffgerinnſel in einem übrigens wohlbeſchaffenen Blute zur Erzeugung der metaſtatiſchen Eiterherde hinreicht, ſo wird man bald zugeben, was eigentlich durch den Widerſtreit der Meinungen ſchon jetzt feſtgeſtellt iſt, daß nämlich die Pyämie den Charakter bald der hyperinotiſchen, bald der hypinotiſchen Kraſe, mit Einem Worte, daß ſie gar keinen Charakter beſitzt.

Daß das Blut einen Antheil an der Beſchaffenheit des Exſudates hat, kann man mit Beſtimmtheit nur in dem Einen Falle behaupten, wenn ſich die nämlichen Materien abnormer Weiſe in beiden finden, wie dies z. B. bei der Gelbſucht und der harnſauern Diatheſe der Fall iſt. Daß bei einem anderweitig, hinſichtlich der relativen Menge ſeiner weſentlichen Beſtandtheile, krankhaft gemiſchten Blute auch das Exſudat eine von der Regel abweichende Zuſammenſetzung haben werde, iſt an ſich ſehr wahrſcheinlich, bis jetzt aber durch keine directe Beobachtung begründet.

c. Nervenerregung.

Von Alters her und immer noch ſteht der Schmerz unter den weſentlichen Symptomen der Entzündung. Dies iſt in mehr als Einer Beziehung unrichtig.

Die Affection ſenſibler Nerven, die ſich als Schmerz zu äußern pflegt, iſt, wie dies ſogleich näher erläutert werden ſoll, theils Urſache, theils Folge der Gefäßfülle. Sie iſt beides natürlich nur da, wo die Nerven, die auf die Gefäße wirken oder von denſelben betroffen werden, überhaupt die Eigenſchaft beſitzen, die Veränderungen ihres Zuſtandes als Schmerz kund zu geben. Derſelbe Druck oder, allgemeiner geſprochen, derſelbe Reiz, welcher in dem Taſtnerven die Empfindung des Schmerzes erregt, veranlaßt, auf den Geſichtsnerven wirkend, eine Lichtempfindung, im Gehörnerven Schallempfindung, in Muskelnerven Bewegung, in den Nerven des Denkorgans eine Störung der geiſtigen Anſchauung. Und wieder haben alle dieſe, in ebenſo viel ſpecifiſchen Weiſen reagirenden Nerven das mit einander gemein, daß ſie in Zuſtänden geſteigerter Erregung den Turgor der Organe, in welchen ſie ſich verbreiten, erhöhen. Der ſymptomatiſchen Pathologie ſtand es frei, den Entzündungsproceß ſo abzugrenzen, daß nur eben diejenigen Fälle der Gefäßfülle darunter begriffen würden, in welchen die betheiligten Nerven die Function des Taſtens haben. Die denkende Pathologie aber muß anerkennen, daß dieſe Zufälligkeit der Reactionsweiſe kein hinreichendes Motiv ſei, um die übrigens verwandten Krankheitszuſtände zu trennen. Das, was die Entzündung im Gegenſatz des einfachen Turgors (der Congeſtion), charakteriſirt, iſt die Verbindung der Gefäßfülle mit Nervenreizung. Dieſer Unterſchied beruht, wie ich ſchon früher gezeigt habe, zunächſt auf quantitativen Verhältniſſen. Es giebt geringfügige Reizungen der Taſtnerven, die man nicht Schmerz nennen mag, in deren Folge ſich doch die Hautgefäße injiciren, z. B. durch mäßige Wärme; es giebt andererſeits einen Turgor der Hautgefäße, der nur ſeiner geringen Intenſität wegen keinen Eindruck auf die Nerven macht; eigentlich fängt ja jede Entzündung mit dieſem niederen Grad an und wächſt an Schmerzhaftigkeit, wie der Turgor ſich ſteigert. Aber gerade, weil dieſer Unterſchied quantitativ iſt, iſt er auch practiſch wichtig. Weil die Excitation der Nerven, die ſich zur Gefäßfülle geſellt, einen Fortſchritt und einen höheren Grad der

letzteren bezeichnet, ändert ſie die Prognoſe, läßt ſie uns die raſcheren und ſchlimmeren Ausgänge befürchten; ändert ſie auch die Indication und fordert zu kräftigerem therapeutiſchen Einſchreiten auf. Das Bedeutſame iſt hier überall, daß Nerven ergriffen werden und in welchem Maaße ſie ergriffen werden. Unweſentlich iſt, ob die ergriffenen Nerven taſtende, ſehende, hörende, bewegende ſind. Weil die Taſtnerven am weiteſten verbreitet ſind, weil es nicht viele Organe giebt, bei deren Turgor ſich nicht Taſtnerven implicirt fänden, verräth ſich die Mitleidenſchaft der Nerven am gewöhnlichſten durch Schmerz. Aber wenn einzelne Organe der Taſtnerven entbehren, ſo können ſie den Druck des Blutes ſo wenig, als irgend einen andern Reiz als ſchmerzhaft wahrnehmen, und wenn die Nerven eines Körpertheils ſtatt der Energie des Taſtens die Energie des Sehens, Hörens, Denkens beſitzen, ſo erzeugt die Ausdehnung der Gefäße, wie jeder andere Reiz, ſtatt des Schmerzes Blitze, Brauſen, Delirien.

Mit Recht ſtrebt die rationelle und ſelbſt die empiriſche Methode danach, die Krankheiten ihren organiſchen oder materiellen Bedingungen gemäß zu ordnen; die functionellen Störungen, welche der Proceß durch ſein Auftreten an dieſem oder jenem Orte hervorruft, werden als minder weſentliche Modificationen in die zweite Linie geſtellt und in pathologiſchen Syſtemen zur Bildung der Species oder Varietäten verwandt. Der Tuberkel iſt Tuberkel und wird als ſolcher behandelt, mag er in den Lungen abgelagert werden, wo er die Athmung beeinträchtigt, oder im verlängerten Mark, wo er Krämpfe bewirkt. Dieſem Grundſatz wird man beim Entzündungsproceß untreu, wenn man den Schmerz unter die weſentlichen Charaktere deſſelben aufnimmt und die gleichen organiſchen Vorgänge in Körpertheilen, deren Function nicht Taſten iſt, nicht als Entzündungen gelten laſſen will.

Aber es handelt ſich hier um Wichtigeres, als um die Stellung der Proceſſe im Syſtem. Der Arzt ſetzt ſich den gefährlichſten praktiſchen Mißgriffen aus, wenn er glaubt, die Diagnoſe der Entzündung auf den Schmerz gründen zu müſſen. Die Gefahr liegt darin, daß man die Gefäßfülle der Organe, deren Nerven in anderer Form reagiren, als die Taſtnerven, trotz offenbarer Aufregung dieſer Nerven nur für Congeſtion und ſomit für weniger bedeutend hält, als ſie wirklich iſt. Man will aus Delirien, Lichterſcheinungen im Auge, Ohrenbrauſen und ähnlichen Symptomen, wie heftig und anhaltend ſie ſein mögen, nicht auf Entzündung der betreffenden Organe ſchließen, ſo lange man den Schmerz vermißt; und doch ſehen wir unter

dieſen ſogenannten Congeſtivzufällen nicht ſelten das Denkorgan und die Sinne innerhalb kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde gehen und finden als Reſiduen der Krankheit alle die Degenerationen, welche ſonſt als Entzündungs-Ausgänge qualificirt werden, Geſchwulſt, plaſtiſche Exſudate und ſelbſt Abſceſſe. Einige Tage nach der Exſtirpation des Augapfels empfinden die Operirten ſubjective Bilder, Lichter, Feuerkreiſe u. dgl.*). Ohne Zweifel erfolgt unter dieſen Zeichen abnormer Excitation die Schwellung des Sehnervenſtumpfes, die Exſudation, die Verwachſung mit der Umgebung. Sie verdienen alſo den Namen entzündlicher Symptome ſo gut, wie der Schmerz, unter welchem die Heilung gewöhnlicher Wunden von Statten geht.

Nun iſt zwar der Irrthum, den wir rügen, praktiſch minder ſchädlich geworden, ſeit die pathologiſche Anatomie die Diagnoſe controliren hilft. Nachdem man ſich an der Leiche überzeugt hatte, daß alle objectiven Zeichen und Folgen der Entzündung beſtehen können ohne Schmerz, hat man auch an Lebenden den antiphlogiſtiſchen Apparat mit Glück anwenden gelernt, ohne erſt jenen Nothſchrei des gegen eindringende Schädlichkeit ſich zur Wehre ſetzenden Organismus abzuwarten. Um ſo ſchlimmer iſt es hierbei der Theorie ergangen. Denn der Theorie kann nichts Unglücklicheres begegnen, als daß ſie einen Charakter, den ſie als weſentlichen für die ganze Gruppe aufſtellt, bei den einzelnen Species oder Individuen für unweſentlich erklären muß. Mit dem Geſtändniß, welches ſchon längſt nicht mehr umgangen werden konnte, daß der Schmerz bei Entzündung fehlen dürfe, hört derſelbe auf, Cardinalſymptom der Entzündung zu ſein, wird auch der Begriff der Entzündung in ſeiner bisherigen Abgrenzung unhaltbar. Um ihn neu und richtiger zu conſtruiren, ſind die Bedingungen aufzuſuchen, unter welchen ſich die Gefäßfülle mit dem Schmerz zu dem Bilde verbindet, welches als Typus der Entzündungen bisher gedient hat.

Die Sache ganz empiriſch betrachtet, lernen wir zwei Arten unſchmerzhafter Gefäßfülle kennen: Eine Art, bei welcher der Schmerz durch irgend welche andere Nervenſymptome erſetzt wird; eine zweite, bei welcher jede Nervenaufregung fehlt. Die erſte Art darf, wie ich gezeigt habe, von der ſchmerzhaften Gefäßfülle nicht getrennt werden. Um beide unter dem ſymptomatiſchen Begriff des Entzündungsproceſſes zu vereinen, iſt nichts weiter erfor-

*) Lincke in Müll. Arch. 1835. S. 140.

derlich, als daß man, wie bereits in der Ueberſchrift dieſes Paragraphen geſchehen, den engen Ausdruck »Schmerz« mit dem weitern »Nervenerregung« vertauſche.

Freilich wird hiermit eine neue Schwierigkeit geſchaffen. Es iſt nicht ſo leicht, den Grad der Aufregung in dem Organ des Denkens und in den höhern Sinnen zu ermitteln, als dies bei den Taſtnerven der Fall iſt. An den Taſtnerven beſitzen wir eine Stufenleiter von Empfindungen von dem Gefühl der Wärme an bis zum brennenden Schmerz, die ſich als Barometer der Erregung benützen läßt; der Schmerz iſt deshalb Entzündungsſymptom geworden, weil er die größere Intenſität des Turgors anzeigt. Von den übrigen Sinnen kennen wir nur Phantasmen, die mehr oder minder anhaltend und aufdringlich, auch wohl ſchwächer oder greller ſein mögen, deren verſchiedene Grade aber kaum untereinander vergleichbar ſind und keinenfalls in entſchiedener und beſtändiger Weiſe von einander differiren. So gerathen wir mit der Ueberzeugung, daß die ſubjectiven Erſcheinungen dieſer Sinne und die Delirien entzündlicher Natur ſein können, in Verlegenheit, wenn wir die entzündlichen von den blos congeſtiven unterſcheiden ſollen. Es kann vorkommen, daß das Urtheil in suspenso bleiben und der Arzt ſich von dem Grundſatz leiten laſſen muß, im Zweifel ſein Verfahren gegen die ſchlimmere Eventualität zu richten. Meiſtens aber fehlt es auch in dieſen Fällen nicht an Mitteln, die Wichtigkeit des Leidens abzuſchätzen. Sie liegen theils im Verlaufe und in den directen Zeichen des Turgors, theils in der Rückwirkung auf den Puls, das Blut und das Geſammtbefinden, theils endlich in den ſympathiſchen Affectionen, von welchen ich bald zu ſprechen haben werde. Sehr erleichtert wird die Diagnoſe, wenn Taſtnerven neben den anderen betheiligt ſind.

Ich habe den Sinn des Geruchs und Geſchmacks bisher zu nennen vermieden, nicht als glaubte ich, daß ſie eine Ausnahme von der allgemeinen Regel machen, ſondern weil es an Gelegenheit gebricht, unzweideutige Erfahrungen über ſie zu machen. Wohl niemals hat übermäßige Reizung der Geruchs- und Geſchmacksnerven zu Erkrankung derſelben und zu Gefäßfülle im Bereich ihrer Ausbreitung Anlaß gegeben. Bei dem Turgor der Zunge und der Naſenſchleimhaut müßten, da die Nerven jener ſpecifiſchen Sinne ſich untermiſcht mit den Taſtnerven in den Sinnesorganen veräſteln, neben den Taſtempfindungen ſubjective Geſchmäcke und Gerüche be-

obachtet werden. Daß es bis jetzt nicht geſchah, iſt theils der Vernachläſſigung zuzuſchreiben, die den »niedern« Sinnen zu widerfahren pflegt, theils iſt es Folge der Schwierigkeit, gewiſſe Empfindungen des Geruch- und Geſchmackſinns von Taſtwahrnehmungen ſcharf zu ſondern. So weit aber hiernach ein Urtheil möglich iſt, glaube ich allerdings, daß die ſpecifiſchen Sinnesnerven der Naſe und Zunge ſich bei Congeſtivzuſtänden der Schleimhäute, in welchen ſie verlaufen, nicht ganz gleichgültig verhalten. Beim Schnupfen beſteht in der That eine Geruchsempfindung, welche mit der Geruchsempfindung von Erfüllung der Naſe durch Staub, alſo von einer mechaniſchen Reizung der Naſenſchleimhaut, die größte Aehnlichkeit hat. Und bei dem Katarrh der Zunge*) ſtellt ſich dieſelbe Empfindung des Ekels ein, welche durch mechaniſche Berührung der Zungenwurzel erregt wird und leicht Erbrechen zur Folge hat. Nur kann man, wie geſagt, noch ſtreiten, ob der Ekel durch die Geſchmacks- oder Taſtnerven der Zunge vermittelt werde.

Ich unterſchied eine zweite Art ſchmerzloſen Turgors, bei welcher kein anderes Zeichen nervöſer Excitation an die Stelle des Schmerzes tritt; einen Turgor alſo, der durch den Mangel jeder Nervenerregung dem entzündlichen gegenüberſteht. Hier ſind wieder zwei Fälle zu bezeichnen. Zur Erzeugung einer Nervenaufregung gehört, wie zu jeder organiſchen Reaction, zweierlei: die reizbare Subſtanz und der Reiz. Ob die Gefäßfülle von Erſcheinungen erhöhter Thätigkeit im Nervenſyſtem begleitet werde, oder nicht, hängt alſo 1) von dem Zuſtande des Nervenſyſtems und 2) von der Natur der Reizung ab. Welcher Art auch ſonſt die örtlichen Bedingungen ſein mögen, durch welche die Nervenerregung und in specie der Schmerz hervorgerufen wird, ſo iſt doch Eins vor Allem unerläßlich, die Integrität und das Leitungsvermögen der Nerven. Bei den Empfindungsnerven reicht ſchon die Unterbrechung des Zuſammenhanges mit dem Organe des Denkens und Bewußtſeins hin, um die allein dem Subject erkennbaren Folgen der Reizung aufzuheben; der Schmerz fehlt, wenn gleich der Nerve ſich in der Verfaſſung befinden mag, die bei intacter Leitung Schmerz erregt haben würde. Die objectiven Symptome des Turgors beſtehen daher ohne die ſubjectiven, Röthe und Geſchwulſt ohne Schmerz, in Thei-

*) Vgl. über dieſe mit Gaſtricismus vielfach verwechſelte Krankheit Pfeufer in Ztſchr. für rat. Med. Bd. VII. S. 179.

len, deren ſenſible Nerven durchſchnitten ſind; der Schmerz verliert ſich, wenn durch den heftigſten Druck die Nervenſubſtanz zerſtört, wenn durch die heftigſte Aufregung die Nervenkraft erſchöpft iſt. So ſteht auch überall, ceteris paribus, die Intenſität der Nervenaufregung in geradem Verhältniß zum Nervenreichthum der Gewebe und zur Energie des Nervenſyſtems.

Es bleiben alſo die Fälle übrig, wo der Turgor trotz der unverſehrten und leitungsfähigen Beſchaffenheit der Nerven ohne Reizungsſymptome verläuft. Dies zu erklären, giebt es nur Einen Weg, welchen von Anfang an einzuſchlagen der ſymptomatiſche Entzündungsbegriff verhindert hat. Es iſt die negative Frage in eine poſitive umzukehren; es iſt zu unterſuchen, aus welchen Gründen ſich überhaupt die Gefäßfülle mit Nervenaufregung combinirt. Unter welchen Verhältniſſen die letztere ausbleiben muß, wird ſich alsdann von ſelbſt ergeben.

Die Verbindung der Gefäßfülle mit Nervenerregung hat einen doppelten Grund: Erſtlich bedingt, wie Bd. I. S. 235 ff. erörtert wurde, die Steigerung der Nerventhätigkeit Erweiterung der Gefäße im Bereiche der Nervenausbreitung. Warum zuweilen dem Schmerz die Gefäßinjection nicht folgt, habe ich früher (Bd. I. S. 250) zu erklären geſucht; für die Frage, die uns hier beſchäftigt, iſt dies übrigens gleichgültig. Zweitens veranlaßt die Gefäßerweiterung und die daran ſich knüpfende Ueberfüllung der Geweberäume mit Exſudat eine Steigerung der Nerventhätigkeit, die ich in der Hauptſache für nichts anders, als für die Folge der Compreſſion der Nerven halte. Die Abhängigkeit des Nervenlebens von der mehr oder minder reichlichen Zufuhr des Blutes und von dem Austauſch mit dem letzteren iſt eine Thatſache, welche hiermit nicht geleugnet werden ſoll. Aber die Steigerung, deren die Nerventhätigkeit durch raſchere Erneuerung der integrirenden Reize fähig iſt, bewegt ſich in viel engeren Grenzen, und von einer ſolchen kann bei der entzündlichen Erregung um ſo weniger die Rede ſein, da hierbei das Blut in der That nicht ſchneller, ſondern langſamer zuſtrömt. Die Qualität deſſelben iſt gleichgültig, und der Grad der nervöſen Excitation wird nur durch die mechaniſchen Wirkungen der ſtockenden Säfte beſtimmt.

Die letzten Sätze mögen etwas ketzeriſch klingen, nachdem man ſich gewöhnt hat, die ächte Entzündung als Zeichen erhöhter Arteriellität zu betrachten und die venöſe Congeſtion mit der atoniſchen

zuſammenzuſtellen. Aber es iſt leicht zu zeigen, daß die Anhäufung des venöſen Blutes, wie des arteriellen, die Thätigkeit der Nerven ſteigert. Es kann es Jeder an ſeiner eigenen Netzhaut erfahren, wenn er ſein Augenmerk darauf richten will, wie im Dunkeln bei jeder Ausathmung das Geſichtsfeld ſich ſubjectiv erhellt und beim Einathmen, wo das Blut freiern Abfluß gewinnt, ſich wieder verdunkelt. Man lege ein Turnikett um den Arm und man wird in der Hand ein Gefühl von Hitze und ſelbſt Schmerz wahrnehmen, der der Anſchwellung ziemlich proportional iſt. Die Varicocele wird, wenn ſie einen hohen Grad erreicht und ſich auf die Venen in der Subſtanz des Hoden erſtreckt, zu einer ſehr ſchmerzhaften Krankheit. Ob das Jucken und die Schmerzen der Hämorrhoidarier von der Stockung des Venenbluts herrühren, läßt ſich nicht beſtimmt entſcheiden. Man betrachtet ſie auch als Zeichen hinzutretender und oberflächlicher Entzündung der Maſtdarmſchleimhaut*), und mir iſt es, im Hinblick auf den Zuſammenhang der Hämorrhoiden mit der Gicht, nicht unwahrſcheinlich, daß jene Schmerzen primär, den neuralgiſchen verwandt, die temporären Anſchwellungen der Knoten aber ſympathiſch ſeien. Es ſind Fälle verzeichnet**), wo Verſchließung der Venenſtämme zu ſchmerzhafter rothlaufartiger Entzündung Anlaß gab. Unter äußerſter Schmerzhaftigkeit tritt, bei bedeutender Geſchwulſt und der tiefſten Nüance des venöſen Colorits, örtlicher Tod oder Brand ein, wenn die Bewegung des Blutes durch die Venen eines Körpertheils völlig aufgehoben iſt. Meiſtens vermißt man allerdings bei venöſem Turgor, auch wo die Geſchwulſt anſehnlich iſt, die auf die Affection der Nerven ſich beziehenden Symptome, was eben veranlaßt hat, dieſe Congeſtionen als paſſive den entzündlichen, mit deutlicher Aufregung verbundenen gegenüberzuſtellen. Der Grund iſt zweifacher Art: der Schmerz fehlt erſtens, wenn die Geſchwulſt ſich aus einem chroniſchen Vorgang allmälig entwickelt, ſo daß die Nerven Zeit gewinnen, ſich zu accommodiren, zweitens, wenn das Exſudat ſich in einem nachgiebigen und nervenarmen Gewebe, z. B. im Unterhautbindegewebe oder in ſeröſen Säcken ſammelt. Dazu iſt aber bei Druck auf einen Venenſtamm die größte Neigung vorhanden, weil das Blutwaſſer dorthin am leichteſten entweicht, wo es den geringſten Widerſtand findet und wo

---

*) Houſton in Canſtatt's Jahresbericht 1843. Bd. IV. S. 196.
**) Puchelt, das Venenſyſtem, Bd. II. S. 268.

die Gefäße durch die umgebenden Gewebe am wenigſten unterſtützt ſind.

Wäre der Schmerz, wofür Manche ihn halten, ein Act erhöhter Belebung der Nerven durch das in Fülle dargebotene Blut, ſo müßte er am lebhafteſten ſein in der erſten Zeit, wo das Exſudat raſch, wie es ſich bildet, wieder entfernt und durch friſches erſetzt wird. Dies iſt bekanntlich nicht der Fall. Mit Ausnahme der durch Neuralgie angeregten Gefäßfülle iſt im Anfang, im Stadium der Congeſtion, ſo lange die Geſchwulſt gering bleibt, auch die Nervenerregung mäßig, ja unmerklich, und ſie wächſt erſt von dem Augenblick an, wo die Saugadern inſufficient werden und das Exſudat ſtockt. Es begreift ſich danach leicht, warum ſich die humorale Gefäßfülle (die metaſtatiſchen Abſceſſe) faſt ohne Spur von Schmerz entwickelt. Die Stockung geht von einem Hinderniß der Circulation aus, an ihrer Entſtehung haben die Nerven keinen Theil; ebenſo wenig haben ſie nachher von dem Druck des Exſudats zu leiden, da, wie im vorigen Abſchnitte gezeigt wurde, entweder keine oder doch nur geringe Ausſchwitzung ſtattfindet, das Blut vielmehr ſich im Innern der Capillarien in Eiter umwandelt.

Gemäß der zweifaltigen Beziehung, welche zwiſchen Schmerz und Geſchwulſt beſteht, iſt ihr Größenverhältniß zu einander ſehr veränderlich. Wo der Schmerz primär iſt, kann er einen hohen Grad erreichen, ehe ſich Geſchwulſt hinzugeſellt; wo die Gefäßerweiterung primär iſt, muß die Geſchwulſt ſich ſchon zu einem gewiſſen Grade ausgebildet haben, bevor ſie den Nerven läſtig wird, und ſie muß ſich, wie ich wiederholt bemerkte, mit einer gewiſſen Schnelligkeit ausbilden, wenn ſie überhaupt empfunden werden ſoll. Bei der centralen Gefäßfülle findet ſich daher immer ein Mißverhältniß zwiſchen den Nerven- und den Gefäßſymptomen zu Gunſten der erſteren; und wenn auch in der Regel zu dem Schmerz bald die Röthe tritt, ſo bleibt doch meiſtens die Geſchwulſt aus, weil die Krankheit Intermiſſionen zu machen pflegt und die Paroxysmen nicht lange genug anhalten, um das Aufſaugungsvermögen der Lymphgefäße zu erſchöpfen. Auch bei der traumatiſch angeregten Gefäßfülle geht der Schmerz als erſte Reaction der Nerven gegen die äußere Schädlichkeit, begleitet von Röthe, gewöhnlich der Geſchwulſt voraus. Nur auf ſehr mächtige Eingriffe, z. B. bei Verbrennungen ſehen wir den ganzen Symptomencomplex mit Einem Schlage ſich ausbilden. Hier aber iſt die Geſchwulſt (Blaſenbildung) ohne Zweifel mitbedingt durch unmittel-

bare Einwirkung der Krankheitsurſache auf die Lymphgefäßanfänge und durch chemiſche Zerſetzung der Gewebe, in deren Folge Waſſer ausgeſchieden wird. So lange die Schädlichkeit einzuwirken fortfährt, wächſt begreiflicher Weiſe Schmerz und Geſchwulſt miteinander. Wirkt die Krankheitsurſache vorübergehend, ſo hängt die weitere Geſtaltung des Proceſſes von den bereits erzielten Veränderungen ab. Oft hört unmittelbar auf die Entfernung des Reizes, z. B. eines fremden Körpers, der Schmerz auf, und bald verläuft ſich alsdann auch die Geſchwulſt. Ein andermal reicht die Beſeitigung der Urſache nicht mehr hin, das Uebel in ſeinem Laufe zu hemmen; hier iſt alſo unterdeſſen an die Stelle der urſprünglichen Urſache eine neue getreten, die den Schmerz unterhält; es iſt das ausgeſchwitzte Plasma. Die Krankheit begann mit Nervenerregung, welcher Gefäßerweiterung folgte; durch die letztere wurde ein Exſudat geſetzt, welches ſeinerſeits wieder die Nervenerregung nach ſich zieht: eine Verſchränkung zweier, einander gegenſeitig fördernder Factoren, welche von einem gewiſſen Zeitpunkte an die Rückkehr, ja den Stillſtand unmöglich macht und den Proceß ſeinem Ausgang unaufhaltſam entgegenführt. Dieſer Zeitpunkt iſt dann eingetreten, wenn die ſtagnirenden Maſſen durch die Saugadern nicht mehr entfernt oder weſentlich vermindert werden können. Eigenthümlich iſt der Verlauf der ſubjectiven Symptome bei den Verwundungen im eigentlichen Sinne des Wortes, d. h. bei raſch vorübergehenden, aber mit tiefern Zerſtörungen der Gewebe und namentlich mit Zerreißung der Gefäße verbundenen Entzündungsreizen. Der Verwundung folgt unmittelbar ein erſter, der ſogenannte Wundſchmerz, welcher ſich bald wieder verliert oder doch bedeutend ermäßigt, worauf ſich dann nach Stunden mit der Entwicklung der objectiven Entzündungsphänomene ein neuer Schmerz erhebt, welchen man als Entzündungs- oder Reactionsſchmerz bezeichnet hat. An dieſer Erſcheinung haben mehrere Urſachen Antheil. Nach großen Verwundungen ziehen ſich, wie ich früher erwähnte, die Blutgefäße, unmittelbar gegen die Verletzung reagirend, kräftig zuſammen, und erſt nach einiger Zeit kömmt, theils durch die Erſchöpfung der Gefäße, theils durch den lähmenden Einfluß der gereizten Nerven der Turgor zu Stande, mit deſſen Eintritt nun auch der Schmerz ſich erneut, der durch die Anhäufung des Blutes, wenn nicht primär erzeugt, doch jedenfalls erhöht wird. Es iſt bezeichnend, daß der Beginn dieſes zweiten Schmerzes mit der Zeit der Nachblutungen

durch Hervorkriechen zurückgezogener Arterien zuſammenfällt. Der erſte und zweite Schmerz ſind aber wirklich in Bezug auf Sitz und Urſache einigermaßen verſchieden; der erſte rührt von der Erſchütterung der Nerven her, welche das verletzende Werkzeug direct getroffen hat, und nimmt deshalb von Anfang an ab; der zweite wird durch die Stockung des Blutes und die fortſchreitende Gefäßerweiterung in der Umgebung der Wunde veranlaßt; er beginnt deshalb erſt bei einem gewiſſen Grad der Anhäufung des Exſudats und nimmt vom Augenblick ſeiner Entſtehung an mit der Exſudation zu. Endlich ſpielt auch die den Functionen des Nervenſyſtems eigene Periodicität in dieſes Steigen und Sinken des Schmerzes mit hinein. Am auffallendſten iſt dies bei geringfügigen Anläſſen. An leichtere Verletzungen, wie Stichwunden, die man etwa im Laufe des Vormittags erhalten und wieder vergeſſen hat, wird man erſt am Abend und zuweilen an mehreren aufeinander folgenden Abenden durch Jucken und Brennen erinnert. So iſt oft der ſogenannte zweite Schmerz nichts anders, als die erſtmalige Exacerbation des continuirlichen Schmerzes.

Ich muß noch hinzufügen, daß dieſe nachträgliche Entwicklung eines ſecundären Schmerzes keineswegs auf die verſchiedenen Arten von Wunden beſchränkt iſt. Man beobachtet daſſelbe nach Verſtauchungen, nach heftigen Muskelanſtrengungen, ja nach einer einzigen forcirten Bewegung. Wenn im Moment danach und in den nächſten Stunden das Ereigniß glücklich überſtanden ſchien, ſtellt ſich, oft erſt am andern Tage, die bekannte ſchmerzhafte Steifigkeit ein.

Auf den erſten oder Wundſchmerz ſind die Structurverhältniſſe des Gewebes, deſſen Nerven getroffen werden, ohne Einfluß. Die Schmerzhaftigkeit der Verwundung ſelbſt hängt lediglich von der Zahl der verletzten Nervenfaſern und ſomit von der Ausdehnung der Wunde ab, nebenbei noch von der Art der Verletzung, ob durch Schnitt, Zerrung u. dgl. So iſt namentlich die Verwundung des Knochens wegen der geringen Menge der in dem Knochen enthaltenen Taſtnerven faſt ſchmerzlos. Die Intenſität des zweiten, durch den Druck des Exſudats vermittelten Schmerzes richtet ſich dagegen hauptſächlich nach dem anatomiſchen Bau der Gewebe, wobei der Nervenreichthum zwar nicht ganz gleichgültig, aber doch von untergeordneter Bedeutung iſt. In dem gleichen Gewebe ſteht der Schmerz in gerader Proportion zu den objectiven Symptomen der Entzündung und wächſt mit der Geſchwulſt. Vergleichen wir aber

die Entzündungen verſchiedener Gewebe untereinander, ſo erhalten wir das umgekehrte Reſultat. Der Schmerz iſt im Allgemeinen um ſo heftiger, je geringer die Geſchwulſt. Je mehr ein Gewebe vermöge ſeiner Feſtigkeit dem Andrange des Exſudats widerſteht, um ſo mehr werden die in demſelben eingeſchloſſenen Nervenfaſern comprimirt. Knochenentzündungen gehören deshalb zu den ſchmerzhafteſten und unter ihnen zeichnen ſich wieder, dem allgemeinen Urtheile zufolge, die Entzündungen des Felſenbeins und der Zahnpulpa vor allen übrigen durch Schmerzhaftigkeit aus. Die Gegenwart feſter Faszien erhöht, indem ſie die Geſchwulſt beſchränkt, zugleich die Lebhaftigkeit des Schmerzes. Unter den Häuten ſind beſonders die fibröſen, ſo fern ſie überhaupt der Entzündung fähig ſind, und die Cutis wegen der Intenſität des Entzündungsſchmerzes berüchtigt; gering ſind die Schmerzen beim Turgor der locker angehefteten Schleimhäute, wo das Exſudat einerſeits über die Oberfläche, anderſeits in das ſubmucöſe Bindegewebe leicht entweichen kann. Heftiger ſchmerzen, außer bei ganz oberflächlicher Gefäßfülle, die ſeröſen Membranen, weil ein ſtraffes Bindegewebe ſie an die darunter gelegenen Gewebe befeſtigt. So ſehr das formloſe Bindegewebe geneigt iſt, zu ſchwellen, ſo erträglich ſind bei der entzündlichen Geſchwulſt deſſelben die Schmerzen. Faſt ohne merklichen Schmerz verlaufen endlich die Entzündungen der poröſen und weichen Lungen und der in ausdehnbaren Höhlen eingeſchloſſenen Drüſen, die Nieren oder doch deren Markſubſtanz ausgenommen, innerhalb welcher ein feſteres Stroma die Kanälchen, Nerven und Gefäße umgiebt. Meiſt iſt ein äußerlich auf die Gegend der geſchwollenen Drüſen angebrachter Druck vonnöthen, um die Entzündung dieſer Organe zu conſtatiren. Hieraus iſt aber zugleich zu erſehen, daß eben nur die unbegrenzte Ausdehnungsfähigkeit jener Organe ihren Turgor ſchmerzlos macht. Wäre die Leber von ſtarren Wänden umgeben, wie das Knochenmark, ſchwerlich würde ihre Entzündung minder ſchmerzhaft ſein, als die des letztern.

Wenn ich ſagte, daß die Gewebe in Entzündung um ſo heftiger ſchmerzen, je weniger ſie zu ſchwellen geeignet ſind, ſo bezieht ſich dies natürlich nur auf diejenigen, durch deren Structur die Exſudation wirklich beſchränkt wird. Es giebt andere Gewebe, welche deswegen unfähig ſind, entzündlich anzuſchwellen, weil ſie das Exſudat auf ihre Oberfläche abſetzen. Dieſe befinden ſich, wie ſchon aus dem Vorhergehenden ſich ergiebt, in demſelben günſtigen, ja in

einem noch günſtigeren Falle, als die ſchlaffen parenchymatöſen Gebilde. In der äußeren Haut kann eine acute Gefäßfülle, wenn ſie nur die oberflächlichen Schichten einnimmt, bei ſehr mäßiger Nervenerregung beſtehen, weil das exſudirte Plasma ſich unter die Oberhaut verbreitet und dieſelbe nöthigenfalls in Blaſen aufhebt; ebenſo in den Schleimhäuten, wo das Exſudat als katarrhaliſches Secret abfließt. So iſt es alſo wieder nur die Localität, durch welche der eryſipelatöſe, exanthematiſche und katarrhaliſche Proceß die Eigenthümlichkeit erhält, die ihn nebſt dem Mangel der Geſchwulſt von dem entzündlichen unterſcheiden ſollte, die Eigenthümlichkeit nämlich, ohne Schmerz zu verlaufen.

Völlig fehlt indeß der Schmerz auch bei dem oberflächlichen Turgor der Cutis und der Schleimhäute nicht; er iſt nur milder, als bei tieferen Hautentzündungen und darnach eigenthümlich modificirt.

Die große Mehrzahl der Nerven, die wir unter dem Namen Taſtnerven zuſammenfaſſen, giebt ihre Erregungzuſtände in einer Scala von Empfindungen zu erkennen, deren Extreme Froſt und Brennen ſind. Dazwiſchen liegen, in aufſteigender Reihe, die Gefühle des Lauen, Moderirten, Warmen, Heißen. Zwiſchen der Empfindung der Hitze und des Brennens ſteht, mit einem eigenthümlichen Beigeſchmack von Kitzel, das Jucken. Jenſeits des Brennens oder des brennenden Schmerzes liegen, der heftigſten Aufregung entſprechend, Empfindungen, welche die Seele nicht mehr als Nüancen des Temperaturgefühls unterſcheidet und welche mit dem allgemeinen Namen Schmerz bezeichnet werden. Der adäquate Reiz dieſer Taſtnerven, der Reiz, gegen den ſie am gewöhnlichſten und gegen deſſen niedere Grade ſie unter allen Sinnesnerven allein reagiren, iſt die Kraft oder der Stoff, welchen man, im Gegenſatz des Wärmegefühls, objective oder kosmiſche oder telluriſche Wärme genannt hat. Entziehung der objectiven Wärme erzeugt Kältegefühl; der moderirten Temperatur entſpricht das normale, gewöhnliche Gefühl der Taſtnerven; den höhern Temperaturgraden das Gefühl der Hitze und des Brennens; Jucken geht häufig, wenn auch nicht immer, dem Ausbruch des Schweißes in höheren Temperaturen und in der Bettwärme voran. Wir kennen den Wärmeſtoff, außer ſeinem Einfluß auf die Taſtnerven, aus gewiſſen phyſikaliſchen und chemiſchen Wirkungen und insbeſondere aus der Wirkung, die Körper auszudehnen, die zur Conſtruction

eines Wärmemeſſers geführt hat. Wie alle Materie unterliegt ſicherlich auch der lebende Taſtnerve dieſem ausdehnenden Einfluß des Wärmeſtoffs, möglicher Weiſe auch chemiſchen Veränderungen durch denſelben. Vor allen andern Materien aber zeichnet er ſich dadurch aus, daß er die Ausdehnung oder die chemiſche Veränderung, die er durch den Wärmeſtoff erfährt, als Gefühl der Kälte und Wärme zum Bewußtſein bringt. Die populäre Ausdrucksweiſe enthält eine Unrichtigkeit, die man aus dem Sprachgebrauche nicht mehr verbannen kann, aber bei wiſſenſchaftlicher Beſprechung nicht unbeachtet laſſen darf. Nicht das Feuer iſt es, welches wärmt, brennt, ſchmerzt; das Feuer dehnt nur aus, zerſetzt nur, und nur wenn das ausgedehnte und zerſetzte Organ die Energie des Taſtgefühls beſitzt, wird die Kraft des Feuers als Hitze und Schmerz empfunden.

Der Wärmeſtoff iſt der adäquate, aber nicht der einzige Reiz der Taſtnerven. Weil er der adäquate iſt, hat die Sprache für ihn und für die Empfindung, die er erregt, denſelben Ausdruck, wie ſie mit dem Einen Worte Licht oder Schall, die Empfindung des Seh- und Hörnerven und die phyſikaliſchen Agentien nennt, welche am häufigſten die Energien des Seh- und Hörnerven wecken. Aber wie für das Auge und Ohr Alles Licht und Schall iſt, was überhaupt die Subſtanz dieſer Sinnesnerven alterirt, ſo iſt auch für den Taſtnerven jeder andere Reiz, Wärme und je nach der Heftigkeit ſeiner Einwirkung Hitze, Jucken, Schmerz. Der Unterſchied zwiſchen den Taſt- und andern Sinnesnerven liegt nur darin, daß man die ſubjective Natur der heftigern Taſtſenſationen, des Schmerzes, nicht wohl verkennen konnte, daß man alſo von allem Anfang an den äußeren Reizen richtig die Eigenſchaft zuſchrieb, Schmerz zu machen, während man ihnen unrichtig die Qualität zutheilte, heiß, farbig, tönend zu ſein.

Mehr als andere Sinne iſt der Taſtſinn dem Eindruck nicht adäquater, chemiſcher und insbeſondere mechaniſcher Reize ausgeſetzt. So manchfaltig aber auch die Veränderungen ſind, welche dadurch die Subſtanz des Nerven erleidet, ſo eintönig ſind die ſubjectiven Thätigkeitsäußerungen, wodurch er ſeine Alteration kund giebt. Es iſt dieſelbe, dem Grade des Eindrucks entſprechende Reihe von Empfindungen, die ich oben aufgezählt habe. Wie verſchieden mögen die Zerſetzungsproducte ſein, welche durch den Einfluß der concentrirten Säuren und der Alkalien auf die Nervenſubſtanz hervor-

gebracht werden; die Antwort der Nerven iſt Brennen und Schmerz; ſchwächere chemiſche Potenzen, z. B. Weingeiſt, erwärmen. Eine kleine Stichwunde macht Jucken, eine tiefere Brennen. Dem Gefühle nach iſt eine Verbrennung der Taſtnerven nicht zu unterſcheiden von einer Verwundung derſelben durch Stich oder Schnitt. In der erſten Ueberraſchung des Schmerzes iſt man jedesmal Täuſchungen ausgeſetzt: man glaubt ſich geſtochen zu haben, wenn man einem heißen Körper zu nahe gekommen iſt. Die Sprache ſelbſt erkennt dieſe Identität an: die Sonne ſticht und die Wespenſtiche brennen.

Eine gewiſſe Manchfaltigkeit erlangen die Wahrnehmungen des Taſtſinnes, zum Theil nur ſcheinbar, 1) dadurch, daß die Ausbreitung und die Zeitverhältniſſe der Affection in Rechnung gebracht und daß Combinationen der Empfindung und des Urtheils fälſchlich als einfache Empfindungen aufgefaßt werden. Auf jenem erſten Umſtande beruht die Unterſcheidung ſtechender, ſchneidender, reißender, klopfender Schmerzen u. ſ. f.; aus dem letztgenannten Irrthum ging die Anſicht hervor, als ob den Taſtnerven neben dem Temperaturgefühl ein unmittelbares Gefühl für den Widerſtand und die Formen der Körper inne wohnte*). 2) Iſt die Art, wie die Taſt-

*) Dieſe ſogenannte Empfindung des Widerſtandes und der Form iſt ein meiſtens ſehr zuſammengeſetztes Urtheil, abſtrahirt aus der ſpecifiſchen Affection der Taſtnerven, aus dem Bewußtſein der Muskelbewegung und aus der zeitlichen und räumlichen Anſchauung des Taſtfeldes. Die ſpecifiſche Affection des Taſtnerven, die Wärmeempfindung, iſt in den Taſtempfindungen, was die Farbe in den Empfindungen des Geſichtſinnes. Jeder Punkt der Retina kann für ſich nicht anders afficirt ſein, als in der Energie einer Farbe. Aber unſere Seele weiß nicht blos die Affection jedes Punktes; ſie weiß Punkte auch in ihrer Beziehung zu einander, ſie weiß ſie innerhalb gewiſſer Grenzen gleichartig und jenſeits derſelben in anderer Weiſe afficirt, und ſo entſteht aus der Geſichtsempfindung der Farbe die Geſichtswahrnehmung der Form, bis wir zuletzt über der Anſchauung der Relation die Qualität vergeſſen und gar glauben können, wir hätten es mit abſtracten Formen zu thun. So auch bei der Taſtempfindung: die Qualität derſelben, ob lau oder heiß, gilt uns nichts, wo wir die Relation, die Ausdehnung der Empfindung an der Oberfläche unſeres Körpers, mit Einem Worte, die fühlbare Form betrachten; wir greifen daher Körper und vergeſſen, daß wir von der Exiſtenz eines Fremden und Widerſtand Leiſtenden, womit unſere Nerven in Berührung kommen, nur durch Veränderung des Temperaturgefühls dieſer Nerven Kenntniß erhalten, indem das Fremde unſerer Haut entweder Wärme entzieht oder zuführt oder, als inadäquater Reiz mechaniſch oder chemiſch die Nerven alterirt. In Waſſer von der Temperatur des Körpers kann man die Hand tauchen, ohne deſſen

nerven angeregt werden, von einigem Einfluß auf die Qualität der Empfindung. Sehr charakteriſtiſch iſt der mit einem Gefühl von Bohren und Wundſein vermiſchte Schmerz, den der Druck auf einen Nervenſtamm erzeugt; eigenthümlich auch das Rieſeln und Kreiſen, welches an der peripheriſchen Ausbreitung der Nervenfaſern bei einer gewiſſen Manipulation des Nervenſtammes (z. B. des N. Ulnaris am Condylus internus humeri) empfunden wird, ferner das Gefühl des Kitzels, von der leiſen, gleitenden Berührung der Oberfläche. Es mag auch nicht gleichgültig ſein, ob eine Nervenfaſer nur an Einem Punkte, oder in einer längeren Strecke ihres Verlaufes mechaniſch gereizt wird. Die Eigenthümlichkeit des ſogenannten ſpannenden Schmerzes bei Zerrungen und Dehnungen nervenreicher Gebilde, des Schmerzes bei Knochenentzündungen, wo die Nervenfaſern in ihrer ganzen Länge nebſt den expandirten Gefäßen in feſten Wänden eingeſchloſſen ſind, könnte hieraus erklärt werden. Die Urſache aller dieſer Beſonderheiten anzugeben, iſt für jetzt nicht möglich. Stellt man ſich die Nervenwirkung unter dem Bilde von Oscillationen des Nervenmarks vor, wofür ſich manche Gründe anführen laſſen, ſo läge, wie bei einer ſchwingenden Saite oder Luftſäule, in der verſchiedenen Weiſe des Anſpruchs der Grund der Verſchiedenheiten des Reſultats. 3) giebt es ohne Zweifel unter der großen Anzahl von Nerven, welche im Allgemeinen den Taſtnerven zugezählt werden, ein-

---

bewußt zu werden; Blut kann aus einer Wunde über die Körperoberfläche rieſeln und wir erfahren es durch das Gefühl erſt, wenn das Blut anfängt ſich abzukühlen und zu trocknen. Ob ein Körper hart ſei oder weich, erfahren wir zunächſt aus dem Grad von Hitze oder Schmerz, welchen unſere Haut beim Zuſammenſtoß mit demſelben empfindet; ſodann aus der Muskelanſtrengung, welche nöthig iſt, die Form deſſelben zu verändern, endlich aus dem Anſchmiegen des Objectes an die taſtende Fläche. Ueber die Form der Oberflächen, ob ſie ſpitz, ſcharf, rund, eckig u. ſ. f. belehren wir uns durch Vergleichung der Intenſität des Eindrucks auf benachbarte Punkte des Taſtorgans, durch Bewegung des Taſtorgans längs den Oberflächen und durch die Stellung, die wir dem Taſtorgan und namentlich den Fingern geben müſſen, wenn ſie mit dem zu taſtenden Körper in allſeitige Berührung treten ſollen. Was eigentlich Wahrnehmung der Form iſt, kann irrthümlich wieder als einfache Qualität der Empfindung erfaßt werden. So iſt es mit den Gegenſätzen der Glätte und Rauhigkeit, die nur dadurch entſtehn, daß wir im Taſtfeld die empfindenden Punkte einander mehr oder minder genähert wiſſen, oder daß wir, daſſelbe in einem zeitlichen Verhältniß ausgedrückt, einen Taſtnerven, der über die Oberfläche hingeführt wird, in kurzen Intervallen abwechſelnd als empfindend und ruhend wahrnehmen.

zelne Gruppen, deren Energie von der der übrigen durch gewiſſe ſpecifiſche Nüancen abweicht, wie dies auch in anderen Sinnen vorkömmt. Wir haben namentlich an dem Geſchmacksorgan den leicht zu conſtatirenden, analogen Fall, daß der gleiche Eindruck an den Nerven der Zungenſpitze und der Zungenbaſis eine einigermaßen verſchiedene Senſation hervorruft, worauf die ſogenannten Nachgeſchmäcke beruhen. Ich habe auch oben nicht mehr behauptet, als daß die große Mehrzahl der Taſtnerven der äußern und innern Oberflächen ihre Erregungszuſtände in der Form des Temperaturgefühls manifeſtire. Eine Ausnahme machen z. B. die Nerven der erectilen Geſchlechtsorgane, die Nerven der Hoden, deren Compreſſion ein Gefühl ganz anderer Art, als die Compreſſion der Haut erzeugt, die Nerven der Glottis und Luftröhre, durch deren Berührung ein eigenthümliches Gefühl von Kratzen erzeugt wird.

Die Reizung der Nerven durch das in den Gefäßen angehäufte Blut oder das im Parenchym angeſammelte Blutwaſſer iſt mit anderen, mechaniſchen Reizungen ganz auf gleiche Linie zu ſtellen. Jeder Nerve wird dadurch zu einer Aeußerung der ihm eigenthümlichen Thätigkeit angeregt, deren Lebhaftigkeit ſich nach der Stärke des Druckes richtet. Wenn es nun vermöge der anatomiſchen Anordnung der Gewebe unmöglich iſt, daß der Druck in der oberflächlichen Schichte der Cutis und in den Schleimhäuten einen hohen Grad erreiche, ſo wird ſich auch die Reaction der Nerven auf den niederen Stufen der Scala halten. Es iſt demnach klar, warum bei roſigen, exanthematiſchen und katarrhaliſchen Entzündungen oft kein Schmerz empfunden wird; es iſt aber ebenſo klar, daß das Gefühl der Wärme, der Hitze, des Juckens bei den Exanthemen und Schleimhautentzündungen, das Kratzen im Hals bei Congeſtivzuſtänden der Reſpirationsſchleimhaut nichts anderes iſt, als eben die niedere Form von Schmerz, wie ſie der mäßigen Reizung entſpricht. Da ferner die Gefühle der Wärme, des Juckens und Brennens nur quantitativ unterſchieden ſind, ſo kann es nicht fehlen, daß Uebergänge zwiſchen denſelben vorkommen, Empfindungen, die zwiſchen Jucken und Brennen, zwiſchen Brennen und Schmerz in der Mitte ſtehen, und daß bei derſelben Affection ſich zeit- und ſtellenweiſe bald die niedere, bald die höhere Form einſtellt. Wer die Wirkung eines Zugpflaſters an ſich ſelbſt zu verfolgen Gelegenheit hat, kann in kurzer Zeit und in ganz allmäliger Steigerung die ganze Tonleiter dieſer Taſtſenſationen durchfühlen. Verbinden ſich

aber wahrhaft intenſive Schmerzen mit einem Exanthem, ſo iſt anzunehmen, entweder daß die tiefern Schichten der Haut mitleiden, oder daß der Congeſtivzuſtand der Haut nur die zufällige Folge einer centralen Nervenerregung, einer Neuralgie, iſt, wie dies z. B. beim Zoster ſich ereignet.

Da die Reaction der Nerven auf Anregung vom Centrum aus, auf abſolut äußere Reize und auf den Druck des angehäuften Blutwaſſers unabänderlich die nämliche iſt, ſo iſt in den ſubjectiven Symptomen kein Aufſchluß über deren Urſache zu finden und die einſeitige Beachtung derſelben kann zu manchen Urtheilstäuſchungen führen, welchen denn auch Kranke und Aerzte oft genug verfallen ſind. Am ergiebigſten ſind in dieſer Beziehung die Hautentzündungen, einestheils, weil wirklich die Häute von fremden Körpern gereizt werden können, die ſich dem Auge entziehen, anderntheils, weil die Diſpoſition der Häute erlaubt, an die Gegenwart reizender Körper zu denken, auch wo man ſie, wie z. B. auf den innern Regionen der Schleimhäute, nicht zu Geſicht bekömmt. Eine Folge dieſer Urtheilstäuſchungen iſt das Reiben und Kratzen der Ausſchlagskranken. Die Operation iſt vollkommen zweckmäßig, wenn das Jucken, wie es ja häufig der Fall iſt, durch Paraſiten, Staub, feine Härchen u. dgl. hervorgebracht wird; ſie iſt zwecklos, aber ſie geſchieht aus demſelben Inſtinkt, wenn die Excitation der Nerven durch die Gefäßfülle bedingt iſt. Wer das Bedürfniß empfindet, ſich zu kratzen, wird ſich nicht bewußt, aus welchem Grunde er die Handlung vollzieht. So nöthigt das kratzende Gefühl im Halſe zum Räuſpern, es mag Schleim auszuſtoßen ſein, oder nicht; ſo werden durch katarrhaliſche Affection der Blaſen- und Maſtdarmſchleimhaut die Patienten in die Täuſchung verſetzt, als ob das Excret zur Ausleerung bereit ſei und nehmen umſonſt die zur Excretion nöthigen, inſtinktmäßigen Bewegungen vor. In dieſen Irrthum läßt ſich zuweilen der Arzt mit hineinziehen; es werden die glücklicher Weiſe meiſt unſchädlichen Expectorantien verordnet, um einen noch nicht vorhandenen Schleim von der Reſpirationsſchleimhaut abzulöſen, es werden beim Katarrh der Zunge und des Magens Brechmittel gegeben, um reizende Stoffe auf dem kürzeſten Wege herauszubefördern und es wird dadurch wirklich Galle entleert, die freilich erſt durch die Wirkung des Brechmittels in den Darm und Magen gelangt iſt. Nicht minder häufig wird der entgegengeſetzte Fehler begangen. Wie lange iſt die Krätze als eine,

durch innere Urſachen unterhaltene Hyperämie behandelt worden, bis der Paraſit entdeckt war, der die Haut verwundet! Und wie ſchwer wird es noch heute in manchen Fällen, die Krätze von einem ſpontanen Eczema zu unterſcheiden!

Es iſt leicht, die allgemeine Regel für die Diagnoſe dieſer zweifelhaften Fälle zu geben. Jedermann (und jedes Weib) kennt ſie: man ſucht nach dem Paraſiten oder einem andern fremdartigen Reize und erklärt ſich für innere Veranlaſſung der Nervenerregung nur auf excluſivem Wege, d. h. wenn kein äußerer Anlaß zu finden iſt. Im einzelnen Falle aber beſteht die Schwierigkeit in der Unzuverläſſigkeit negativer Reſultate. Die Unzulänglichkeit des Beobachters oder der Hülfsmittel der Unterſuchung kann Schuld ſein, daß poſitive Krankheitsurſachen überſehen werden. Die neueſte Zeit hat uns ſolche, bisher unbekannte Schädlichkeiten kennen gelehrt (ich will beiſpielsweiſe nur die Haarſackmilbe und das Ozon erwähnen), von welchen Haut und Schleimhäute betroffen werden können und ich werde in der ſpeciellen Aetiologie zu zeigen haben, daß die Hoffnung auf weitere Entdeckungen in dieſem Gebiet nicht unbegründet iſt.

Der entzündlichen Erregung der Nerven folgt, gemäß den im allgemeinen Theil erörterten Principien, 1) eine größere Reizempfänglichkeit und 2) eine erhöhte Neigung, Sympathien zu erwecken. Der Nerve des entzündeten Gewebes reagirt gegen jeden Reiz mit einer Lebhaftigkeit, welche, verglichen mit dieſer Reizung, exceſſiv erſcheinen kann, welche aber an einem, durch den Druck des Exſudats bereits excitirten Organ ganz natürlich iſt. Der Taſtnerve des entzündeten Theiles verträgt keine Berührung; ſchmerzt er doch eben deshalb, weil er ſchon zu ſehr berührt iſt! Er verträgt höhere Wärmegrade nicht, weil er ſich ohnehin in einem Zuſtande befindet, der dem durch Hitze erzeugten gleich kömmt. Alles, was den entzündeten Theil comprimirt, Alles, was die Blutbewegung durch denſelben erſchwert, ſteigert die Nervenſymptome. Für andere Sinne werden auf ähnliche Weiſe die ſpecifiſchen Reize, auch in mäßiger Anwendung, irritirend; das entzündete Auge wird durch das milde Tageslicht geblendet, dem Ohr wird der Klang ſelbſt des leiſen Sprechens unerträglich. Zuweilen, wenn die congeſtive Reizung der Nerven gering oder ſchwer zu conſtatiren iſt, leitet allein die erhöhte Empfindlichkeit der Organe zur Entdeckung einer Gefäßfülle: ſo erſchließt man die Gaſtritis aus dem Schmerz, welcher nach der Aufnahme der Nahrungsmittel empfunden wird,

den Turgor der Bronchialſchleimhaut aus dem Reiz zum Huſten, der ſchon durch eine kräftige Inſpiration geweckt wird.

Die ſympathiſchen Beziehungen entzündeter Organe weichen in doppelter Weiſe von der Norm ab: Aeußere Reize, welche das entzündete Organ treffen, rufen leichter und in ausgebreiteterem Maaße, als im geſunden Zuſtande, ſympathiſche Erſcheinungen hervor, das Licht z. B. die krampfhafte Schließung der Augenlieder, die Füllung des Magens Erbrechen u. ſ. f. (Bd. I. S. 268). Dies iſt nur die Conſequenz der ſo eben beſprochenen, vermehrten Reizbarkeit der entzündeten Theile. Sodann aber ſpielt die Blutanhäufung ſelbſt die Rolle eines Reizes und veranlaßt für ſich allein die Reflexbewegungen, welche ſonſt nur auf Reizung der Membranen durch fremde Körper einzutreten pflegen. Dieſe Reflexbewegungen haben weſentlich dazu gedient, dem oben erwähnten Irrthum, als ob die Natur hier ein Fremdes auszuſcheiden ſtrebe, Vorſchub zu leiſten, demſelben Irrthum, aus welchem auch die inſtinktmäßigen Bewegungen, deren ich dort gedachte, hervorgehen. Ich muß es noch einmal wiederholen: Die Nerven fragen nicht darnach, wie ſie afficirt werden; der Reizung einer empfindenden Oberfläche folgt die ſympathiſche Muskelcontraction, geſchehe jene Reizung durch Beſtreichen der Membran oder durch Plasma-Erguß um die Nervenfaſern. Es bedarf alſo bei einer Schleimhaut nichts weiter, als eines gewiſſen Grades von Gefäßfülle, um dieſelben Reflexactionen hervorzurufen, die durch Berührung, Kitzeln u. dgl. entſtehen. Dies iſt die Bedeutung des Nieſens beim Beginn des Schnupfens, des trocknen Huſtens beim Katarrh des Kehlkopfs und der Luftröhre, des Erbrechens beim Catarrh der Mundhöhle (gerade wie bei Berührung der Zungenwurzel). Die Strangurie bei Blaſenkatarrh, der Tenesmus bei Catarrh des Maſtdarms, die anhaltenden Erectionen beim Tripper u. ſ. f. gehören ebenfalls hierher, nur daß ſie nicht den Schein eines Eliminationsbeſtrebens haben. Ebenſo die Verengung der Pupille bei manchen, mit ſubjectiven Lichterſcheinungen beginnenden Formen der Amauroſe, die eben den Beweis liefert, daß die Netzhaut nicht gelähmt, ſondern nur durch Verſchiebung zum Auffaſſen reiner Bilder unfähig geworden iſt.

Von dem Schmerz, der durch Druck auf die Nervenſtämme an anderen, als den entzündeten Stellen erſcheint, wird in der Symptomatologie des Nervenſyſtems die Rede ſein.

d. Temperaturerhöhung.

Wenn die Hitze als Entzündungsſymptom genannt wird, ſo geſchieht dies in dem Sinne 1) der ſubjectiv erhöhten Wärmeempfindung, 2) der objectiv, durch die Hand des unterſuchenden Arztes und ſelbſt durch das Thermometer wahrnehmbaren Temperaturerhöhung.

Von dem Wärmegefühl des Kranken habe ich im vorigen Abſchnitt gehandelt; es iſt dem Schmerz verwandt, eine Function der Taſtnerven, und fehlt, wie der Schmerz, bei Congeſtion in Theilen, welche eine andere, als Taſtenergie haben.

Die objective Steigerung der Temperatur in entzündeten Theilen iſt durch Verſuche von Berger, Becquerel und Breſchet, Gierſe, Fenger und Valentin erwieſen *). Becquerel und Breſchet fanden die Temperatur in ſcrofulöſen, heftig entzündeten Geſchwülſten um 3° C. höher, als in den Muskeln, Berger fand ſie in einem Abſceſſe um 1°,5 C. höher, als unter der Zunge, Valentin bei einem Kaninchen in einer Wunde, 2 Stunden nach der Verwundung, um 1°,2 C. höher, als im Ohr. Beim wandernden Rothlauf beobachtete Fenger einen Unterſchied von 5° zwiſchen der geſunden und eryſipelatöſen Hand deſſelben Individuums. In den von Gierſe angeſtellten Experimenten waren die entzündeten Theile um 0,4—0,7° R. wärmer, als die entſprechenden geſunden, und das Thermometer erreichte auf jenen ſeinen höchſten Stand raſcher, als auf dieſen. Nur bei geringen Entzündungen durch Senfteige war die Wärme nicht oder nur wenig erhöht.

Nicht jede Art der Gefäßfülle iſt mit Erhöhung der Temperatur verbunden. Es fehlt dies Symptom bei den ſogenannten aſthenischen oder paſſiven Blutanhäufungen und Entzündungen, und ſelbſt bei Congeſtionen, die man als Zeichen erhöhter Vitalität anzuſehen gewöhnt iſt; auf eiternden Flächen und in der Scheide menſtruirender und ſchwangerer Frauen überſteigt die Wärme nicht die Norm. Becquerel und Breſchet fanden in einer eiternden Wunde am Fuß 32° C., während im Munde die Wärme 36,5° betrug. In Betreff der Schwangern beſtätigt Gierſe die Angaben Fricke's,

*) Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 148. 283. Valentin's Phyſiol. Bd. I. S. 144.

bei Menſtruirenden hat der Letztere eine Temperaturerhöhung im Mittel von $\frac{1}{4}^{0}$ R., Gierſe eine Temperaturverminderung von $0{,}1^{0}$ beobachtet.

So ſpärlich auch dies Beobachtungsmaterial iſt, ſo läßt ſich doch daraus mit einem hohen Grad von Wahrſcheinlichkeit ſchließen, daß die Temperaturerhöhung denjenigen Arten von Turgor eigen iſt, bei welchen zugleich Schmerz oder, allgemeiner geſprochen, Erregung der Nerven ſtattfindet, und dieſe Behauptung gewinnt an Sicherheit, wenn es ſich ergiebt, daß 1) auch die Action anderer, als ſenſibler Nerven, namentlich der motoriſchen, von Wärmeentbindung begleitet iſt, und 2) die Temperatur eben ſo in gelähmten Theilen ſinkt, wie ſie in gereizten ſteigt. Daß durch Muskelwirkung Wärme erzeugt wird, geht ſchon aus der populären Erfahrung hervor, der zufolge man ſich gegen den Eindruck bedeutender Kältegrade durch Bewegungen zu ſchützen weiß. J. Davy *) macht die Bemerkung, daß dieſe Temperaturerhöhung, wenn ſie auch nach und nach dem ganzen Körper ſich mittheilen mag, doch zunächſt nur in den bewegten Gliedern bemerklich iſt. In einer unvollkommen gelähmten Extremität, deren Temperatur unter der geſunden ſtand, wurde nach Gluge **) das Thermometer zum Steigen gebracht, wenn der Kranke ſich mit Anſtrengung, ſo weit es möglich war, bewegte. Becquerel und Breſchet ***) maßen mittelſt des thermo-elektriſchen Apparats die Zunahme der Temperatur an dem Biceps des Menſchen, und fanden nach wiederholten Contractionen eine Zunahme um 1^{0} C. Gierſe gelangte, indem er bei Hunden die Hauttemperatur der angeſtrengten Extremität mit der erſchlafften verglich, zu ähnlichen Reſultaten. An den ausgeſchnittenen Muskeln warmblütiger Thiere hat Buntzen †), an dem Schenkel des Froſches, der nur noch durch die Nerven mit dem Rückenmark zuſammenhing, Helmholtz ††) die Steigerung der Temperatur während der Contraction wahrgenommen. Sie betrug bei den Fröſchen mit dem thermo-elektriſchen Apparat gemeſſen, etwa 0,14—$0{,}18^{0}$ C.

---

*) Phil. transact. 1844. P. I. p. 63.

**) Abhandl. zur Phyſiol. u. Path. S. 56.

***) Ann. des sc. nat. 2e ser. T. III. p. 272.

†) Gilbert's Ann. B. XXV. S. 175.

††) Müll. Arch. 1848. S. 145.

Gegen die Anwendung, die wir von dieſer Thatſache machen, läßt ſich einwenden, daß die Wärmebildung ein Effect, nicht der erregten Nerven, ſondern der Zuſammenziehung des Muskels ſei, und Helmholtz erklärt ſich für dieſe letztere Annahme, weil ſich in den Nervenſtämmen ſelbſt, während der Erregung der Muskeln vom Rückenmark aus, keine oder kaum eine Spur von Wärmeentbindung zeigte. Ich halte dieſen Einwurf nicht für entſcheidend. Wenn die Nervenſubſtanz, woran ſich nicht zweifeln läßt, zum Behuf ihrer Wirkſamkeit überhaupt und alſo auch zur Steigerung derſelben des Verkehrs mit dem Blute benöthigt iſt, ſo finden ſich die Bedingungen dazu gewiß in weit günſtigerem Maaße an dem Orte des Urſprungs und der peripheriſchen Ausbreitung, als in den Nervenſtämmen. Dafür ſpricht, außer der Gefäßarmuth der letzteren, das verhältnißmäßig frühzeitige Erlöſchen der Reizbarkeit in denſelben, verglichen mit den Centralorganen und den peripheriſchen Veräſtelungen. Um die Frage auf eine unzweifelhafte Weiſe zu löſen, müßte man alſo die Temperatur der erregten Centralorgane mit der der Muskeln während der Nervenwirkung vergleichen. Indeſſen dient das Verhalten der ſenſibeln und motoriſchen Nerven einander gegenſeitig zur Erläuterung. Ich habe die Wärmeentbindung bei motoriſchen Actionen zum Beweiſe citirt, daß in der Entzündung nicht das angehäufte Blut, ſondern der gereizte Nerve die Quelle der Wärme iſt. Man kann umgekehrt in der Wärmeentbindung, die die Erregung ſenſibler Nerven begleitet, den Beweis finden, daß die bei der Muskelbewegung entbundene Wärme nicht, jedenfalls nicht allein aus den Muskeln ſtammt.

Das der localen Depreſſion der Nerven entſprechende Sinken der Temperatur wird ebenfalls durch zahlreiche Beobachtungen bei Lähmung einzelner Glieder, bei Para- und Hemiplegien, ſowie nach Nervendurchſchneidung bei Thieren bezeugt *). Die Temperaturerniedrigung betrug in den meiſten Fällen 1—2°; in einem von Earle beobachteten Falle ſtand das Thermometer in der (nach Durchſchneidung des N. ulnaris) gelähmten Hand um 22° F. tiefer, als in der geſunden. Ollivier beobachtete einen Kranken,

*) Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 149. J. Heine, Beobachtungen über Lähmungszuſtände der unteren Extremitäten. S. 5. Brakker, de fragilitate ossium. p. 6.

bei welchem nach einem Sturze die eine Körperhälfte nur die Senſibilität, die andere nur das Bewegungsvermögen verloren hatte. Die Temperatur war auf der empfindungsloſen Seite um $1\frac{1}{2}^{0}$ R. niedriger, als auf der bewegungsloſen.

An einer ſpäteren Stelle wird die hier vorgetragene Anſicht über die Bedeutung der entzündlichen Temperaturerhöhung eine weitere Stütze erhalten, wenn ſich zeigen wird, daß auch die Temperaturſchwankungen des Geſammtorganismus den Erregungszuſtänden des geſammten Nervenſyſtems parallel gehen; doch will ich der Erörterung dieſer allgemeinen Krankheitszuſtände hier nicht vorgreifen.

Was den Grund des Zuſammenhangs zwiſchen der Erregung der Nerven und der Zunahme der Temperatur betrifft, ſo habe ich ihn ſchon damit angedeutet, daß ich den Verkehr der Nerven mit dem Blut als die Bedingung ihrer Thätigkeit bezeichnete. Die Ernährung der Nerven aus dem Blut iſt ein chemiſcher Proceß; es liegt nahe, ihn einen Verbrennungsproceß zu nennen, um ſo mehr, da die Unentbehrlichkeit des Sauerſtoffs für die Functionen des Gehirns zeigt, welche weſentliche Bedeutung demſelben bei dem Stoffwechſel der Nervenſubſtanz zukömmt. Hat die Reizung der Nerven den Erfolg, den Stoffwechſel derſelben zu beſchleunigen, was ja wieder durch das vermehrte Nahrungsbedürfniß nach Aufregungen wahrſcheinlich gemacht wird, ſo muß mit dem Sauerſtoffverbrauch die Wärmeproduction zunehmen, wie ſie im entgegengeſetzten Fall abnimmt. Um dieſe an ſich plauſible Theorie empiriſch zu begründen, bedarf es des Nachweiſes, daß die Sauerſtoffaufnahme und die Erzeugung von Oxydationsproducten im Blut einestheils der Wärmeerzeugung, anderentheils den Erregungsgraden der Nerven proportional ſei. Dieſer Nachweis iſt bei den localen Steigerungen der Temperatur nicht wohl zu führen; es ſind Fälle nöthig, die einen größeren Ausſchlag geben, wo es ſich um Beſtimmungen der Einnahmen, der Ausgaben und der Wärmeentwickelung für den ganzen Organismus handelt. Beim Fieber werde ich hierauf zurückkommen.

Wenn die Erhöhung der Temperatur Folge der Nervenerregung iſt, ſo ſteht ſie zu dem Schmerz in dem nämlichen Verband, wie die Geſchwulſt zur Röthe, und es bilden unter den vier Cardinalſymptomen der Entzündung je zwei ein Paar, von welchen das Eine, um mich eines ehedem beliebten Ausdrucks zu bedienen, dem

Blutfactor, das andere dem Nervenfactor angehört. Der Röthe folgt die Geſchwulſt, dem Schmerz die Hitze und die ſogenannte atoniſche Entzündung, die ſchmerzlos iſt, iſt auch kalt. Ich habe gezeigt, durch welche Zufälligkeiten trotz der Röthe und der dadurch angezeigten Gefäßerweiterung die Geſchwulſt fehlen kann; ich habe nun noch nachzuweiſen, wie auch die zuſammengehörigen Symptome des Schmerzes und der Hitze vereinzelt auftreten können. Es wurde ſchon erwähnt, daß in leichteren Fällen die Erhöhung der Temperatur zu geringfügig iſt, um wahrgenommen zu werden; ſchwerlich wird ſie ſich bei katarrhaliſchen und exanthematiſchen Entzündungen, wenn nicht Fieber zugegen iſt, entdecken laſſen. Die Hitze fehlt, zugleich mit der Gefäßfülle, bei Schmerzen centraler Art, die nur ſcheinbar an dem peripheriſchen Ende des Nerven haften, alſo bei den reinen Neuralgien. Einer Gefäßfülle mit Hitze ohne Schmerz wurde bis jetzt noch nicht gedacht. Möglich iſt dieſe Combination: 1) wenn eine hinreichend anſehnliche Nervenmaſſe, deren Function nicht die des Taſtens iſt, an dem Entzündungsproceſſe Theil nimmt, wie z. B. die Hemiſphären des großen Gehirns oder die motoriſchen Partien des Rückenmarks; 2) wenn ein Körpertheil entzündet iſt, deſſen ſenſible Nerven nicht mehr mit dem Gehirn, wohl aber mit dem Rückenmark zuſammenhängen, ſo daß ſie ihre Lebenseigenſchaften bewahren, aber ihre Erregungszuſtände nicht mehr zum Bewußtſein bringen. Wie in dieſem Falle auf Reizung der Haut, die nicht empfunden wird, zur Verwunderung des Kranken Reflexbewegungen entſtehen, ſo iſt auch eine Entzündung möglich, von welcher der Leidende nur die objectiven Zeichen erfährt.

c. Vermehrte Pulſation.

Es gehörte ein ſo vager Ausdruck, wie der in der Ueberſchrift verzeichnete, dazu, um mit Einem Worte die Veränderungen des Pulſes, die bei Entzündungskranken vorkommen, zu umfaſſen. Die Pulſation iſt vermehrt; aber ſie iſt es in ſehr manchfaltiger Weiſe, in Härte, in Frequenz, ja ſelbſt in Weichheit.

Es iſt hier nur die Rede von den Eigenthümlichkeiten des Pulſes, welche an den Gefäßen, die dem leidenden Theile Blut zuführen, vorkommen, oder welche durch Vermittelung dieſer Gefäße ſich auf andere Theile des Gefäßſyſtems fortpflanzen. Die allgemeinen Anomalien des Pulſes, welche durch Vermittelung des

Blutes oder des Nervenſyſtems bewirkt werden, liegen, als dem Fieber angehörig, außerhalb des Kreiſes dieſer Unterſuchung.

Die Erweiterung der kleinen Gefäße kann wohl kaum einen merklichen Einfluß auf das Verhalten der Arterien haben, durch welche ſie mit Blut verſorgt werden. Wenn aber das Blut in einem Capillargefäßbezirk in's Stocken geräth und dem nachdrängenden den Weg verſperrt, ſo müſſen die Aeſte vor dem Hinderniß ſich füllen und dieſe Füllung muß ſich um ſo weiter gegen die Stämme erſtrecken, je ausgedehnter die Stagnation iſt, je weniger collaterale Aeſte vorhanden ſind, um das Blut abzuleiten und je mehr ſich im Allgemeinen der Tonus des Arterienſyſtems der Ausdehnung widerſetzt. Die Arterie wird hierbei voller, aber ſie wird zugleich geſpannt und hart erſcheinen.

Bei ſehr hohem Tonus der Gefäße und bei Stockungen in der Nähe des Herzens iſt es nicht unmöglich, daß die Hemmung ſelbſt auf das Herz zurückwirke. Dadurch könnte der Schlag des Herzens und ſo der Pulsſchlag im ganzen Arterienſyſtem verändert werden. Ob er an Frequenz gewinnt, dadurch, daß das im Herzen zurückgehaltene Blut als Reiz empfunden wird, halte ich nicht für ausgemacht. Budge *) hat ein paar Verſuche darüber angeſtellt, die weit entfernt ſind, das zu beweiſen, was ſie ſollen. Bei Fröſchen und Säugethieren wurde nach Eröffnung der Bruſthöhle durch Compreſſion der Aorta eine Beſchleunigung des Herzſchlages erzielt. Abgeſehen davon, daß es nicht möglich iſt, die Aorta in der Nähe ihres Urſprungs zuſammenzudrücken, ohne die längs derſelben verlaufenden Herznerven zu reizen, ſo iſt die abſolute Sperrung des linken Ventrikels von viel weitergreifenden Störungen, als dem Druck auf die Herzwände begleitet; der Kreislauf in den Lungen und in den Centralorganen des Nervenſyſtems wird aufgehoben, daher auch die Thiere nach wenigen Minuten von allgemeinen Krämpfen ergriffen wurden. Will man experimentell entſcheiden, ob die Verſchließung einer Gefäßprovinz reizend und den Puls accelerirend auf das Herz wirkt, ſo findet ſich Gelegenheit dazu bei Unterbindung größerer Arterienſtämme, ja ſchon bei Verſchließung derſelben mittelſt des Turniketts. Ich weiß nicht, daß Jemand dabei eine Beſchleunigung des Herzſchlags wahrgenommen hätte und was ich ſelbſt beobachtete, gab ebenfalls nur negative

---

*) Allg. Pathol. S. 137.

Reſultate. Eine Hebung des Pulſes, die ſich erſt einige Zeit nach der Operation einſtellt, hat eine ganz andere Bedeutung.

Wahrhaft abenteuerlich und keiner ernſthaften Widerlegung werth iſt die von manchen Schriftſtellern adoptirte Anſicht, als ob die örtliche Reizung ſich längs der inneren Haut der Arterien auf das Herz verpflanzen und dadurch eine ſympathiſche Irritation des Herzens erwirken könnte. Es fehlt, um dieſe Theorie glaubhaft zu machen, nichts weiter, als der Beweis, daß die innere Gefäßhaut reizbar ſei, daß ſie durch die Anhäufung des Bluts gereizt werde, und daß die Reizung ſich längs derſelben weiter zu verbreiten Neigung habe.

Wenn die örtliche Circulationsſtörung einige Zeit gedauert hat, zuweilen aber auch von Anfang an, ſtellt ſich ein Zuſtand der arteriellen Gefäße ein, welcher dem eben geſchilderten diametral entgegengeſetzt iſt. Sie werden zwar ebenfalls voller, aber dieſe Fülle iſt nicht Folge einer gewaltſamen Stauung des Blutes, die den Tonus der Arterien zu überwinden ſtrebt, ſondern einer primitiven Lähmung der letzteren, die ſie gegen das andringende Blut nachgiebiger macht. So weit ſich dieſe Lähmung vom entzündeten Theile aus erſtreckt, wird der Puls voll, aber zugleich weich und ſtark, klopfend, weil der Druck des Herzens das ſchlaffe Gefäß verhältnißmäßig weiter ausdehnt. Feinere Aeſte, auf welche bei normalem Verhalten der Rhythmus der Herzbewegungen keinen merkbaren Einfluß hat, werden durch die Erweiterung fühlbar und ihre Pulſationen werden dem Arzt und dem Kranken bemerklich. Dieſe Thatſache hatte man meiſtens im Sinne, wenn von der entzündlichen Pulſation die Rede war und der Mißdeutung derſelben iſt es hauptſächlich zuzuſchreiben, daß die antagoniſtiſch-atoniſche Gefäßfülle ſo lange als Folge einer erhöhten Activität des Gefäßſyſtems gegolten hat.

Die vermehrte Pulſation in dem zuletzt angeführten Sinn bezeichnet die Theilnahme der Arterienſtämmchen an der Krankheit der Capillargefäße. Dieſe Theilnahme kann, durch die Gemeinſamkeit der Urſache bedingt, von Anfang an eintreten, da ja Alles, was die Capillarien zu afficiren im Stande iſt, ſeinen Einfluß auch über die nächſt angrenzenden Gefäßprovinzen geltend machen kann. Häufiger aber tritt die Erweiterung der Arterien ſpäter hinzu. Auch in dieſem Fall kann die Urſache der Capillargefäß-Erweiterung und der arteriellen die nämliche ſein, eine Reizung, welche in den Arte-

rien ſpäter zur Erſchöpfung führt, als im Capillarſyſtem. Es kann das Fortſchreiten der Lähmung an den Gefäßen mit der Zunahme der Erregung in den Nerven durch den wachſenden Druck des Exſudats in Zuſammenhang ſtehen. Es kann aber auch die Lähmung der Arterien ſecundär, durch die Kreislaufsſtörung im Capillarſyſtem angeregt ſein, ein Ermüden, als Reſultat fruchtloſer Bemühung, das Hinderniß des Capillarkreislaufs zu überwinden. Was die letztere Meinung annehmbar macht, iſt der plötzliche Umſchwung der Erſcheinungen, unter welchem öfters die Pulſationen auftreten. Oft könnte man ſie für die örtliche Krankheit in ähnlicher Weiſe kritiſch nennen, wie es für allgemeine, fieberhafte Krankheiten der Eintritt des weichen, wellenförmigen Pulſes iſt. Sie zeigen die endliche Löſung des Gefäßkrampfes an, welcher bei allgemeiner Krankheit die kritiſchen Secretionen, bei örtlicher die Eiterbildung nachfolgt. Der pulſirende Schmerz verkündet die Eiterung und die Nähe des Aufbruchs der Abiceſſe, weil er den Fortſchritt der Gefäßerweiterung, der mit reichlicherem und eiweißreicherem Erguß verbunden iſt, verkündet.

f. Theilnahme des Geſammtorganismus.

Es giebt mancherlei Wege, auf welchen ſich das urſprünglich örtliche Leiden der Gefäßfülle in ein allgemeines umſetzt.

Zu ihren bisher aufgezählten localen Symptomen treten andere, mehr oder weniger allgemeine, wenn die Kreislaufsſtörung ſich in einem Körpertheil etablirt, deſſen Functionen in die Blutbereitung, die Ernährung, die Nerventhätigkeit des Geſammtorganismus eingreifen. Es iſt die Aufgabe der Symptomatologie, die Beſonderheiten aufzuzählen, welche dem Krankheitsbilde der Entzündung je nach ihrem Sitz in dieſem oder jenem Organ zukommen. Hier gehe ich auf die von der phyſiologiſchen Bedeutung der ergriffenen Organe abhängigen Wirkungen des Krankheitsproceſſes nicht weiter ein.

Aber auch von einem phyſiologiſch unwichtigen Organe aus, deſſen gänzlicher Verluſt das Leben nicht gefährden würde, entwickelt ſich bei einigermaaßen ausgebreiteten und raſch verlaufenden Entzündungen eine Reihe allgemeiner Krankheitsäußerungen, die man unter dem Namen der fieberhaften umfaßt.

In dieſem Falle können die Fiebererſcheinungen nur vermittelt

ſein durch Veränderungen, welche das Blut in dem leidenden Theile erfährt oder durch ſympathiſche Erregung der Centralorgane des Nervenſyſtems von den Nerven der kranken Stelle. Ueber die präſumirte Fortpflanzung der Krankheit durch die Gefäßwände auf das Herz habe ich mich im vorigen Paragraphen ausgeſprochen.

Es iſt nicht immer leicht zu entſcheiden, ob das Allgemeinleiden bei der Entzündung wichtiger Organe von der ſpeciellen Functionsſtörung (z. B. der Beſchränkung des Reſpirationsproceſſes) oder von einem Einfluß auf das Blut oder die Nerven, wie er ſich an jeder Stelle ereignen kann, herrührt. Der theoretiſchen Unterſcheidung wird dadurch nichts von ihrem Recht entzogen.

Ich ſagte, daß die örtliche Krankheit die allgemeine durch Vermittelung des Blutes oder der Nerven nach ſich ziehe. Beides kann gleichzeitig ſtattfinden. Wollen wir aber erfahren, welches dieſer Mittelglieder das bedeutendere ſei, ſo fragt es ſich, zu welchem der beiden Factoren der Entzündung das Fieber in beſtändigerem Verhältniſſe ſtehe, ob zur Erregung der Nerven oder zur Exſudation aus dem Blute? Die Beantwortung hat ihre Schwierigkeiten. Beurtheilt man die Nervenerregung nur aus den ſubjectiven Eindrücken, ſo ſcheint ihr Einfluß gering. Denn es giebt äußerſt ſchmerzhafte acute Leiden ohne Spur von Fieber in Fällen, wo die Feſtigkeit der Gewebe eine Ausſchwitzung nicht zu Stande kommen läßt: bei Congeſtivzuſtänden der Zähne, des Perioſtium, der tieferen Schichten der Cutis. Andererſeits fehlen mehr oder minder entſchiedene Fieberſymptome nicht leicht ſelbſt bei den faſt ſchmerzloſen Katarrhen, wenn ſie ſich über größere Flächen erſtrecken. Es wäre aber wohl möglich, daß es bei den organiſchen, unbewußten Wirkungen der Nerven, zu welchen ja auch das Fieber gehören würde, mehr auf die Zahl der ergriffenen Faſern, als auf die Intenſität der Erregung ankäme. Es iſt dies der Analogie nach ſogar wahrſcheinlich, da die mäßige Abkühlung oder Erwärmung einer großen Körperfläche ausgedehntere Sympathien weckt und insbeſondere auf Puls und Reſpiration mehr influirt, als die heftige und viel ſchmerzhaftere Erkältung oder Verbrennung einer kleinen Stelle. Um den Antheil des Blutes und der Nerven ſondern zu können, müßte man vergleichende Data über die Fieberſymptome bei direct und bei indirect atoniſcher Gefäßfülle beſitzen. Schon jetzt aber zeugt für die Wichtigkeit der Blutmiſchung, daß mit dem Eintritt der Eiterung, auch ohne merkliche Steigerung des Schmer-

zeſ, eine Exacerbation des Fiebers zuſammenfällt. Beſtimmter noch beweiſt die directe Unterſuchung des Blutes in Entzündungen, daß das inflammatoriſche Fieber ſeine Quelle hauptſächlich im Blute hat. Denn im Allgemeinen treten in Entzündung die charakteriſtiſche Miſchungsänderung des Blutes, die Fibrinzunahme und das Fieber gleichzeitig auf und wo ſich jene nicht ausbildet, fehlt auch dieſes (Bd. I. S. 103. 116). Dieſe Verbindung iſt freilich auch auf andere Weiſe ausgelegt worden. Nach meiner Deutung bewirkt der locale Proceß die Blutveränderung, die Blutveränderung das Fieber. Es gilt nicht als Einwurf, daß der Fibringehalt des Blutes ſich vermehrt findet ohne Fieber, wie in der Schwangerſchaft, Chloroſe, bright'ſchen Krankheit u. A. (Bd. I. S. 106); denn die Alteration des Blutes, welche Fieber erzeugen ſoll, muß raſch entſtehen. Es gilt ferner nicht als Einwurf, daß fieberhafte, ſogar mit Hautentzündungen verbundene fieberhafte Krankheiten vorkommen ohne entſprechende Steigerung des Fibringehaltes im Blute oder, mit anderen Worten, daß der Fibringehalt des Blutes nicht in conſtanter Proportion zur Heftigkeit des Fiebers ſteht (Bd. I. S. 107 ff.); denn es giebt außer der Alteration des Blutes durch Faſerſtofferceß noch viele andere Miſchungsfehler, welche Fieber erzeugen und am wenigſten kann es ja bei den miasmatiſch-contagiöſen Krankheiten und bei der Entzündung von Organen, welche an der Blutbildung betheiligt ſind, zweifelhaft ſein, daß Miſchungsänderungen anderer Art neben der gemein entzündlichen beſtehen.

Andere haben nun den Cyclus der Erſcheinungen ſo ordnen wollen, daß der örtliche Vorgang Fieber, das Fieber Faſerſtoffzunahme bedinge. Hiergegen laſſen ſich allerdings gegründete Einwendungen machen. Man hat geradezu alle die Erfahrungen gegen ſich, wo Fieberſymptome ohne Aenderung, ja mit Verminderung des Faſerſtoffgehaltes des Blutes beobachtet werden.

Noch Andere ſtellen den Fibrinerceß an die Spitze und leiten von ihm ſowohl die allgemeine Krankheit, das Fieber, als die örtliche Localiſation, die Entzündung, ab. In wiefern dieſe Theorie, gegen deren Allgemeingültigkeit ich mich an mehreren Stellen bereits erklärt habe, auf die dunkleren und ſchwerer zugänglichen Entzündungen aus inneren Urſachen paßt, will ich nachher näher unterſuchen. In Bezug auf traumatiſche Entzündungen iſt ſie ſinnlos. Daß ein Säbelhieb weder Faſerſtoff, noch Fieber machen kann, liegt auf der Hand, und wenn eins oder das andere nachfolgt, kann es nicht

Wirkung der Verwundung, ſondern nur der durch die Solutio continui geſetzten örtlichen Krankheit ſein.

Die Aufgabe, den Zuſammenhang zwiſchen dem örtlichen Turgor und dem inflammatoriſchen Fieber zu erklären, zerfällt in zwei Theile: es muß erſichtlich werden, erſtens, wie der locale Proceß die Alteration des Blutes, und zweitens, wie dieſe das Fieber einleitet. Der erſte Theil dieſer Aufgabe hängt mit der Unterſuchung, die uns bisher beſchäftigte, zu genau zuſammen, um ihn nicht ſogleich anzuſchließen; den zweiten Theil aber werde ich für jetzt nicht weiter verfolgen; der geeignete Ort dazu wird ſich bei der Analyſe der Fieberſymptome finden.

Die Entzündung verändert das Blut in ſeiner Quantität und ſeiner Qualität. Die quantitative Veränderung, Verminderung der Blutmaſſe durch die Exſudation, iſt bisher nicht genug berückſichtigt worden. Ich habe ſchon erwähnt, wie wichtig ſie werden kann, indem z. B. in der Cholera, in manchen Fällen von Peritonitis, der Effect der Ausſchwitzung einem raſchen Blutverluſt vollkommen gleichkömmt. Es iſt dabei von Belang, ob das Exſudat in eine nach außen offene Höhle oder in einen geſchloſſenen Raum tritt, von wo es theilweiſe durch die Saugadern wieder aufgenommen und dem Organismus erhalten werden kann. Dies trägt wohl bei, daß es bei inneren, wenn auch reichlichen Ergießungen nicht zu der Eindickung des Blutes kommt, wie in der Cholera. Man darf übrigens die Verminderung der Blutmenge nicht allein nach den Quantitäten von Plasma bemeſſen, welche in der Geſchwulſt ſtagniren oder von freien Oberflächen abgefloſſen ſind. Bei jeder Congeſtion ändert ſich, auch wenn kein Stocken der Säfte bemerklich iſt, augenblicklich die Proportion der Lymphe zum venöſen Blut; von der Flüſſigkeit des Blutes iſt nach reichlicher Exſudation ein geringerer Theil in den venöſen, ein größerer in den Lymphgefäßen enthalten und während alſo die circulirende Säftemaſſe im Ganzen dieſelbe bleiben kann, hat ſich die Blutmaſſe zu Gunſten der Lymphe vermindert.

Die qualitativen Eigenthümlichkeiten des Plasma des entzündlichen Blutes habe ich bereits früher (S. 380) zuſammengeſtellt; die hervorragendſte und unbeſtrittene iſt, wie erwähnt, die Vermehrung des Faſerſtoffs. Nicht ſo beſtändig findet ſich die Zahl der Körperchen verändert, doch ſind ſie öfter vermindert, als vermehrt. Ohne Zweifel wirkt zu dieſem Reſultat, außer der antiphlogiſtiſchen

Diät und allgemeiner Zerrüttung der Conſtitution, die häufiger den entzündlichen, als den miasmatiſch-contagiöſen Krankheiten vorangeht, die Abſperrung von Blutkörperchen-Maſſen in den Gefäßen des entzündeten Theiles und die ſtellenweiſe Blutergießung aus den Capillarien. In manchen Fällen, z. B. bei Pneumonie, ſind dieſe Blutverluſte nicht ganz unerheblich. Im Typhus und in exanthematiſchen Fiebern iſt die Ziffer der Blutkörperchen höher, weil dieſe Krankheiten öfter die robuſteren Individuen ergreifen und weil, wie ich glaube, in den Gefäßen der Haut und Schleimhäute die Erweiterung und Ausſchwitzung nicht immer den Grad erreicht, daß das Blut zu fließen aufhören muß.

Iſt die Zunahme des Faſerſtoffs eine abſolute oder relative?— Es iſt gerechtfertigt, zuerſt an eine blos relative Zunahme deſſelben zu denken, da die Blutmaſſe ſich im Allgemeinen durch Exſudation vermindert und da durch das Exſudat, wie ich oben gezeigt habe, dem Blute Waſſer und Salze, und ſelbſt Eiweiß in relativ größerer Menge entzogen werden, als Fibrin. Es ſtimmt hiermit, daß die Ziffer des Faſerſtoffs im Ganzen mit der Ausbreitung der Entzündung und der Maſſe des Exſudats wächſt, daß mit der Entwickelung der Eiterung, d. h. mit dem Albuminöswerden des Exſudats Fieber und Faſerſtoffexceß aufhören (S. 103) und daß der Faſerſtoffgehalt des Blutes das Mittel weniger überſteigt, wo reichlichere Mengen von Faſerſtoff im Exſudat vorkommen, in den Entzündungen ſeröſer Häute und in der Cholera. Dieſe Erklärung ſchien mir ausreichend, als noch allein die Blutanalyſen von Andral und Gavarret und Simon vorlagen, wonach der Erhöhung des Fibringehaltes eine Vermehrung des Eiweißes, eine Verminderung des Waſſers und der Salze parallel geht *). Die neueren Serumanalyſen von Becquerel und Rodier haben den Stand der Dinge geändert. Wenn das Serum des entzündlichen, faſerſtoffreichen Blutes wäſſerig und arm an Eiweiß ſein kann, ſo genügt die Exſudation nicht, um die inflammatoriſche Kraſe verſtändlich zu machen; die Verarmung des Serums wäre alsdann als Folge der Säfteverluſte und der Diät, die Vermehrung des Faſerſtoffs aber als eine abſolute und ſelbſtſtändige anzuſehen. Bis neue Unterſuchungen entſchieden haben werden, auf welcher Seite das Recht iſt, mag es geſtattet ſein, die Gründe, die für die eine und andere

*) Vgl. meinen Jahresbericht, Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 118.

Meinung geltend gemacht wurden und die Hypotheſen, durch welche ſich die abſolute Vermehrung des Fibrins erklären ſoll, zu erwägen.

Ich ſelbſt habe mir den Einwurf gemacht, daß die phlogiſtiſche Beſchaffenheit des Blutes in Fällen vorkomme, wo die örtliche und beſchränkte Exſudation zu unbedeutend ſcheine, als daß der durch ſie veranlaßte Abzug an dieſen oder jenen Beſtandtheilen, auf die ganze Blutmaſſe vertheilt, eine auffallende Miſchungsänderung bewirken könne. Ich gab indeß zu bedenken, ob nicht, namentlich bei Entzündungen aus inneren Gründen, ſchon vor dem Ausbruche der Localkrankheit das Blut einen Ueberſchuß an Fibrin enthalten haben möge, der vielleicht ſogar die Entzündung befördern half. So iſt, um ein Beiſpiel anzuführen, das Blut in der Schwangerſchaft und im Wochenbette reich an Faſerſtoff; wird dadurch einerſeits möglicherweiſe die Dispoſition zu Entzündung befördert, ſo wird man es andererſeits ganz begreiflich finden, wenn der Faſerſtoffgehalt des Aderlaßblutes außer aller Proportion ſteht zu dem Verluſt an Waſſer durch die Exſudation.

Wunderlich *) findet auch für die gewöhnlichen Fälle die Zunahme der Fibrine im Verhältniß zur Waſſerabnahme zu hoch. Unter der Vorausſetzung, daß der menſchliche Körper etwa 400 Unzen Blut enthalte und mit Bezug auf die von F. Simon angegebenen Verhältnißzahlen berechnet er, daß durch Abzug von 40 Unzen Waſſer die Ziffer des Faſerſtoffs um nicht mehr als 0,3 per mille erhöht werde. Wenn ſich Wunderlich gegen die ſchwankenden chemiſchen Thatſachen mit demſelben kritiſchen Geiſt oder vielmehr Eifer verhielte, wie gegen die notoriſchen anatomiſchen, ſo würde er nicht verlangen, daß wir auf dieſe Ziffern großes Gewicht legen. Sie haben ein diagnoſtiſches Intereſſe, wenn die Analyſen nach der gleichen Methode und unter einander vergleichbar angeſtellt ſind; daß ſie aber kein Bild der wirklichen Zuſammenſetzung des Blutes geben und daß insbeſondere bei dem Faſerſtoffgehalt ein mit der Menge dieſes Stoffes wachſender Fehler begangen wird, habe ich oben S. 64 ff. gezeigt. Leicht könnte auch die von Wunderlich adoptirte Zahl für die Maſſe des im Körper vorräthigen Blutes um etwa das Doppelte zu hoch gegriffen ſein.

Wenn wäſſerige Ausſchwitzungen hinreichen — ſo muß man

*) Verſuch einer patholog. Phyſiologie des Blutes. Stuttg. 1845. S. 104.

weiter fragen — um den Faſerſtoffgehalt des Blutes merklich zu vermehren und wenn dieſe Vermehrung des Faſerſtoffs hinreicht, Fieber zu erzeugen, warum bleiben dieſe Folgen aus bei anderen, nicht entzündlichen, aber doch ebenfalls acuten Waſſerergießungen, bei Schweißen, Diarrhöen u. dgl.? Ich glaube, daß hier zunächſt der Unterſchied der Quantität in Betracht kömmt. Sehr reichliche Schweiße und Diarrhöen ziehen wirklich Froſtſchauer und leichte Fieberbewegungen nach ſich; in der Regel aber ſind die Dispoſitionen zu ſolchen Ausleerungen vorübergehend und es kann alsdann der Verluſt durch Getränk wieder erſetzt werden.

Am meiſten ſpricht zu Gunſten der abſoluten Vermehrung des Faſerſtoffs der Umſtand, daß ſich die Menge deſſelben auch durch Aderläſſe mehrt, obgleich dadurch die entzündliche Exſudation beſchränkt und das Blut in allen ſeinen Beſtandtheilen gleichmäßig vermindert wird; ferner, daß die Ziffer des Faſerſtoffs den höchſten Stand gerade in der Pneumonie erreicht, wo doch durch die zahlreichen capillaren Hämorrhagien die Miſchung des Exſudats der des Blutes ähnlicher zu werden ſcheint, als in anderen Entzündungen.

Ohne dieſe Vorfrage einer Erörterung werth zu halten, haben uns die Humoralpathologen mit einer nicht geringen Anzahl von Hypotheſen über den Grund der entzündlichen Hyperinoſe beſchenkt, die auch noch in anderer Hinſicht voreilig genannt werden müſſen. Es iſt nicht möglich, etwas Haltbares über die Mittel, wodurch der Faſerſtoffgehalt des Blutes wächſt, zu ſagen, ſo lange wir uns über den phyſiologiſchen Urſprung und Verbrauch dieſer Materie nicht beſtimmtere Rechenſchaft zu geben wiſſen. Wenn man, um nur der Hauptgegenſätze zu gedenken, im Ungewiſſen iſt, ob der Sauerſtoff dazu dient, Fibrin aus Eiweiß zu erzeugen oder Fibrin in Harnſtoff zu zerſetzen, ob alſo das Oxygen den Faſerſtoff zu vermehren oder zu vernichten ſtrebt, ſo iſt den widerſprechendſten Vermuthungen über den Einfluß des Athmens, des Herzſchlags, der Blutbewegung, der Abſonderungen ein gar zu ſchrankenloſes Feld eröffnet.

Für die entzündliche Faſerſtoffzunahme haben dieſe pathologiſche Phantaſien um ſo weniger geleiſtet, da ſie faſt durchgängig gerade die fieberhaften Aufregungen zur Erklärung der Alteration des Blutes verwenden, welche erſt durch die Alteration des Blutes zu Stande kommen. Daß es darauf ankömmt, den Zuſammenhang zwiſchen der localen Störung und dem Zuwachs an Faſerſtoff

nachzuweiſen, haben nur Wenige gefühlt. Die Frage iſt: kann durch örtliche Nervenaufregung, Gefäßerweiterung, Ausſchwitzung u. ſ. f. der Anſtoß zu Faſerſtofferzeugung gegeben werden? Die Antwort iſt, geſtehen wir es offen, ein Heer von Zweifeln. Beſchleunigt die erhöhte Erregung der Nerven, oder die erhöhte Temperatur die Entwickelung des Fibrin? Die Neuralgien und intermittirenden Fieber ſprechen dagegen. Wird durch die Verlangſamung des Blutſtroms der Uebergang des Eiweißſtoffs in Faſerſtoff befördert? Die paſſiven Staſen beweiſen das Gegentheil. Reicht die Verminderung des Waſſers im Blute hin, um das »Zerfallen« des Faſerſtoffs in excrementitielle Verbindungen zu hindern? Aber eben die Verminderung des Waſſers iſt beſtritten. Vielleicht ſind die Saugadern und die Saugaderdrüſen die Organe, welche aus Eiweiß Faſerſtoff bereiten und vielleicht trägt der Umſtand, daß ein größerer Theil des Blutwaſſers, als ſonſt, in die Saugadern übergeht, zur Bethätigung der Faſerſtoffproduction bei. Aber auf der Höhe der Entzündung ſcheint der Lymphe der entzündeten Gewebe der Rückweg ins Blut verſchloſſen. Manches läßt ſich zu Gunſten der Annahme ſagen, daß ſchon die Verminderung der Blutmaſſe dazu diene, die Menge des Faſerſtoffs ſteigen zu machen; die Wirkung der Aderläſſe, des Faſtens (S. 98), die Blutmiſchung in Bright'ſcher Krankheit und Anämie (S. 106). Die Minderung der Quantität des Blutes müßte auch ebenſo gut, wie die Vermehrung der Sauerſtoffzufuhr, die Einwirkung dieſes Gaſes auf den Eiweißſtoff des Blutes fördern. Aber warum kehrt dann die Miſchung des Blutes zur Norm zurück, wenn die Reconvalescenz eingetreten iſt, da doch die Blutleere noch fortbeſteht? *).

*) Unter den unmöglichen Erklärungen verdient die von Wunderlich (a. a. O. S. 108.) den Preis, welcher die am Ort der Staſe gebildeten Gerinnungen in den Blutſtrom fortreißen und als Erreger fibrinöſer Gährung wirken läßt. Die Gerinnungen des Blutes an entzündeten Stellen der Gefäße und des Herzens werden als Beweiſe ſolcher Gährung angeführt. Es iſt ſchwer, mit wenig Worten die Summe von Mißverſtändniſſen aufzudecken, die in dieſen kurzen Sätzen liegt. Für den Mißbrauch des Begriffs der Gährung iſt W. nicht verantwortlich; er iſt darin nur dem Beiſpiel Engel's gefolgt. Aber wenn Engel uns mit einem Namen, wie Eitergährung, über die Räthſel der Eitermetaſtaſen wegzuhelfen meinte, ſo bezeichnete er doch einen Vorgang, wo die eine Subſtanz, gleich dem Ferment, aus der anderen ſich zu vermehren ſcheint. W. dagegen verwechſelt die Fällung des Faſerſtoffs aus ſeiner Löſung mit der Vermehrung deſſelben. Die von

Ich habe von der phlogiſtiſchen Beſchaffenheit des Blutes bisher in der gewiſſermaaßen paſſiven Bedeutung geſprochen, daß ich damit die durch Entzündung bewirkte Veränderung bezeichnete. Ich habe aber auch wiederholt des Wortes in einer activen Bedeutung gedacht, womit eine, die Entzündung begünſtigende, aus irgend welchem anderen Grunde entſtandene Miſchung des Blutes gemeint wird. Es iſt nicht ſchwer, den Charakter eines ſolchen Blutes a priori zu conſtruiren. Erſtens wird, was ich nicht ausführlich wiederholen will, die Verſtopfung der Capillargefäße durch feſte, im Blute ſchwebende Körper bewirkt. Sodann ſind, um die Blutkörperchen in den Capillargefäßen verkleben zu machen, um ſo geringfügigere Exſudationen nöthig, je klebriger im Allgemeinen das Blut iſt. Bei

---

Wunderlich angeführten Beiſpiele würden, wenn ſie richtig wären, lehren, daß ein Coagulum im Blut den Faſerſtoff deſſelben zur Gerinnung bringt. Daß ſie nicht richtig ſind, wollen wir hier nicht weiter urgiren. Aber es kam ja gar nicht darauf an, die Gerinnung des gelöſten, ſondern vielmehr die Zunahme des ungeronnenen Faſerſtoffs begreiflich zu machen. Und worauf gründet W. die Vorausſetzung, daß die am Ort der Staſe gebildeten Gerinnungen in den Blutſtrom fortgeriſſen würden? Bei Phlebitis geſchieht dies, und Jeder weiß, welcherlei Zufälle die Folge ſind. Bei der gewöhnlichen Stockung iſt aber glücklicher Weiſe kein Grund zur Aufnahme der Coagula in den Blutſtrom, ja vielleicht nicht einmal ein Coagulum im Lumen der Gefäße vorhanden.

Möge Herr Wunderlich aus dem unglücklichen Ausgang dieſes ſeltenen Falles, in welchem er einen ſelbſtſtändigen Gedanken äußerte, entnehmen, daß es für ihn noch nicht an der Zeit iſt, die Hülfe der Phyſiologen zurückzuſtoßen, und möge er fortfahren, unſere Erwerbungen im pathologiſchen Gebiete, wenn nicht dankbar, doch ſtillſchweigend zu benutzen. Wir folgen ihm nicht in die müſſige Unterſuchung, die ihn ſo viel beſchäftigt, ob der Phyſiologe vom Fach oder der Praktiker im Allgemeinen geeigneter ſei, das Studium der Pathologie zu fördern. Dies wird ſich wohl nach den Individualitäten richten. In allen Sachen der Beobachtung kömmt es nicht blos auf das Material, ſondern auch auf den Sinn an und wer mit geſundem Auge den Erſcheinungen in einem engen Geſichtskreiſe zu folgen vermag, hat den Blinden nicht zu beneiden, den ſeine rüſtigen Beine auf alle Berggipfel tragen. Ich werde Herrn Wunderlich dankbar ſein, wenn er mir nachweiſt, wo ich durch Ignoriren ärztlicher Erfahrungen gefehlt habe. In ſeinen allgemeinen Phraſen gegen die Competenz der Phyſiologen ſehe ich aber nur den ſchlecht verhehlten Verdruß darüber, daß durch unſere Arbeiten der Zugang zum mediciniſchen Parnaß etwas ſchwieriger geworden iſt. Es war ſo behaglich, über die ungeheueren Bereicherungen der Chemie, Mikroſkopie ꝛc ꝛc. zu ſprechen und es iſt ſo unbequem, ſich mit dem factiſchen Inhalt derſelben vertraut zu machen und ſich aus dem häufigen Wiedrſtreit der Meinungen die richtige herauszuſuchen!

einem waſſer- und ſalzreichen Blut dürfte viel ausſchwitzen, ehe die Bewegung gehemmt wird; bei Ueberſchuß an Eiweiß- und Faſerſtoff würde ein ſonſt kaum merklicher Waſſerverluſt verderblich ſein.

Iſt dieſe Deutung der phlogiſtiſchen Diatheſe, ſo weit dieſelbe im Blute beruht, richtig, ſo ſollte ſie am entſchiedenſten dann hervortreten, wenn durch eine entzündliche Ausſchwitzung das Blut in der angegebenen Weiſe verändert worden iſt. Jede Entzündung müßte die Neigung zu neuen nach ſich ziehen. Es wird aber die Gefahr, welche die phlogiſtiſche Beſchaffenheit des Blutes in Entzündung bringt, ohne Zweifel durch die Verminderung der Maſſe deſſelben, womit der Druck auf die Gefäße abnimmt, wieder compenſirt und es wird ſonach wahrſcheinlich, daß zur entzündlichen Diatheſe von humoraler Seite zweierlei gehört, Reichthum an Blut im Allgemeinen und Reichthum des Blutes an eiweißartigen Beſtandtheilen.

In wie weit ſich nun der Urſprung ſpontaner oder dyskraſiſcher Entzündungskrankheiten oder die beſondere Vulnerabilität einzelner Conſtitutionen auf dieſen Zuſtand des Blutes zurückführen laſſe, iſt eine ſehr ſchwierige Frage. Wunderlich meint, aus »kliniſchen Thatſachen« annehmen zu müſſen, daß dieſer Zuſtand des Blutes in den meiſten Fällen der örtlichen Affection vorangehe. Dies müßten nun Wunderlich's eigene kliniſche Thatſachen ſein, denn aus denen von Andral (ſ. oben S. 103) erhellt das Gegentheil. Es ſcheint aber, daß ſich Wunderlich überhaupt nicht auf Thatſachen, ſondern auf die Vermuthungen des Klinikers ſtützt; er vermuthet, daß der Froſtanfall, womit ohne vorausgehende Anzeichen die meiſten Entzündungen beginnen ſollen, die vorangegangne Veränderung der Blutmaſſe anzeige. Ich darf nicht erſt erinnern, wie viel andere Erklärungen dieſes Froſtes möglich ſind und wie häufig derſelbe wirklich mit dem Eintritt des Schmerzes und der Exſudation zuſammenfällt.

Ich habe mir bei der Bearbeitung der einzelnen Dyskraſien die Aufgabe geſtellt, die Quelle der ihnen eigenthümlichen Localerſcheinungen, meiſt Congeſtivzuſtände mit deren Folgen, nachzuweiſen. Ein beſtimmtes Reſultat hat ſich faſt nirgends ergeben. Aber ſo viel glaube ich gezeigt zu haben, daß der Erklärungen gar manche möglich, daß für verſchiedene Krankheiten verſchiedene Erklärungen nöthig ſind, und daß die Hyperinoſe, als Entzündungsurſache, nur da angenommen werden darf, wo ſie am Blute demonſtrirt oder aus der Aetiologie wahrſcheinlich gemacht iſt.

Zuſtände ſolcher Art ſind die Schwangerſchaft in ihren letzten Stadien, und das Wochenbett. Das Blut iſt reich an Fibrin; nach Becquerel und Rodier (ſ. oben. S. 88) freilich zugleich arm an Eiweiß. Die phlogiſtiſche Diatheſe der Schwangern und Wöchnerinnen kann alſo durch die Beſchaffenheit ihres Blutes vermittelt ſein.

Fleiſchdiät befördert die Erzeugung des Faſerſtoffs (S. 97). Wäre die populäre Anſicht, daß kräftige und gutgenährte Individuen entzündlichen Krankheiten vorzugsweiſe exponirt ſeien, ſo erwieſen, als ſie zweifelhaft iſt, ſo dürfte ſie ſich mit jener Thatſache in Verbindung bringen laſſen.

Es ſei ſchließlich erlaubt, hier auf einen Gedanken zurückzukommen, welchen ich bei der Kritik der Hautmetaſtaſen angeregt habe. Da Schweiße dem Blute Waſſer entziehen, ſo könnte es wohl geſchehen, daß der Organismus durch Schwitzen in eine im Allgemeinen phlogiſtiſche Dispoſition geriethe. Und wenn an einer beſondern, der Zugluft exponirten Stelle die Waſſerverdunſtung, wie ich aus phyſikaliſchen Gründen wahrſcheinlich machte, befördert wird, ſo könnte die Eindickung des Blutes örtlich leicht ſo weit fortſchreiten, daß die Blutkörperchen verklebt und in den Capillargefäßen aufgehalten würden. Vorzugsweiſe ſind in der Reſpirationsſchleimhaut die Bedingungen zu einer ſolchen Entſtehung des Turgors gegeben, wenn nach anſtrengenden Bewegungen durch beſchleunigtes Athmen eine raſch ſich erneuernde, trockne und kalte Luft über die Flächen und das in den Gefäßen kreiſende Blut hingeführt wird.

g. Verlauf.

Was ich im allgemeinen Theil über die Gründe des raſchern oder langſamern, typiſchen oder atypiſchen Verlaufes ſagte, findet ſeine Anwendung auch auf die Gefäßfülle. Die Dauer der Krankheit iſt hauptſächlich von der Dauer der Urſache abhängig und verſchwindet nach Entfernung der letztern, wenn nicht bereits Wirkungen eingetreten ſind, die den pathiſchen Zuſtand unterhalten.

Der Turgor kann höchſt acut und vorübergehend ſein, z. B. von einer momentanen leidenſchaftlichen Aufregung, einem Schlag, Senfteig, der Berührung der Conjunctiva durch einen fremden Körper. Es giebt Schnupfen und Katarrhe von 2 — 3 ſtündiger Dauer, von einem Tag u. ſ. f. Der Turgor kann andererſeits

mit der Urſache lange anhalten und doch im Moment der Aufhebung der Urſache verſchwinden. Dies iſt aber nur dann möglich, wenn weder das Blut in den Gefäßen, noch das Exſudat außerhalb derſelben völlig in Stockung gerathen iſt, alſo nur bei einer Gefäßfülle, die ſich auf dem niedern Grade der ſogenannten Congeſtion hält. Es ereignet ſich daher nur bei dem venöſen Turgor und bei dem Turgor in Geweben, deren feſter Bau eine Ausſchwitzung nicht zuläßt. Und auch hierbei geht es nicht ganz ohne Veränderung ab; die Venenhäute erſchlaffen und ihre Erweiterung wird habituell und die von feſten Theile eingeſchloſſenen gefäßreichen Gewebe, wie z. B. die Zahnpulpe, werden durch den beſtändigen Druck atrophiſch.

Iſt in Folge einer heftigern, vorübergehenden Urſache oder einer mäßigern, aber dauernden, z. B. durch anhaltende Wirkung der Sonnenſtrahlen, der Kreislauf unterbrochen worden und kann das Exſudat ſeiner Maſſe wegen oder wegen theilweiſer Gerinnung und anderweitiger Umwandlung durch die Saugadern nicht mehr bewältigt werden, ſo ſchreitet, wie ich dies früher erörtert habe, der Krankheitsproceß für ſich allein fort, den ſogenannten Ausgängen entgegen. Das Exſudat organiſirt ſich und der leidende Theil hat, wenn auch ſpäter eine Rückbildung erfolgt, doch für's erſte an Maſſe zugenommen. Oder Schmerz und Erguß dauern, einander gegenſeitig ſteigernd, fort, bis die exſudirte Flüſſigkeit einen Ausweg gefunden hat. Im letztern Fall wird die Dauer des Leidens durch die Zeit beſtimmt, welche der Eiter braucht, um das Freie zu gewinnen. Dieſelbe Phlegmone braucht in tief gelegenem Bindegewebe mehr Zeit, als in der Nähe der Oberfläche, die Perioſtitis mehr, als das Panaritium u. ſ. f.

Eine Entzündung kann chroniſch erſcheinen dadurch, daß aus äußern oder inneren Gründen die naturgemäße Organiſation des Exſudats, die Umwandlung deſſelben in Narbengewebe, unterbleibt. So entſtehen Verhärtung und Geſchwür, wovon bei den Krankheiten der Metamorphoſe die Rede ſein wird.

Endlich giebt es eine chroniſche Entzündung, zuſammengeſetzt aus einzelnen acuten, aber im Laufe derſelben Krankheit ſich erneuernden Localaffectionen. So erhalten ſich viele der ſogenannt chroniſchen Exantheme, wie Krätze, eczema u. A. Schon bei manchen miasmatiſch-contagiöſen Krankheiten finden ſich neue Ausbrüche neben den Ausgängen der alten und iſt alſo der Ausſchlag von

acuterm Verlauf, als die typiſche Krankheit im Ganzen genommen. Hieher gehören auch die merkwürdigen und noch zur Zeit unerklärlichen, wandernden Hautentzündungen, der wandernde Rothlauf, das Erythema fugax, Herpes circinatus. Wir ſind nicht im Stande, zu entſcheiden, ob die Affection fortſchreitet, weil ſie an der zuerſt ergriffenen Stelle den Boden erſchöpft, die erſte Stelle gleichſam durchgeſeucht hat, oder ob in der Krankheitsurſache an ſich der Grund der Bewegung liegt.

Hämorrhagie.

Die älteren Pathologen hatten zwei Arten von Blutungen unterſchieden, Blutungen von Zerreißung der Gefäße (per rhexin) und von Durchſchwitzung durch die Gefäßwände (per diapedesin); die letztern wurden, insbeſondere wenn das Blut aus Schleimhäuten hervordrang, als blutige Secretionen aufgeführt und den Schleimhäuten wurde das Vermögen zugeſchrieben, normal oder durch eine »perverſe Thätigkeit« Blut abzuſondern.

Die Entdeckung einerſeits der Blutkörperchen, andrerſeits des Baues der Gefäßwände machten dies Eintheilungsprincip bedenklich. Es ſchien unmöglich, daß ſich die bei Anwendung der ſtärkſten Vergrößerungen unſichtbaren Poren der Gefäße ſo ſehr erweitern ſollten, um Partikeln von der Größe der Blutkörperchen durchtreten zu laſſen. Es wurde anerkannt, daß die Gefäßwände im natürlichen, wie im erweiterten Zuſtande nur für gelöſte Subſtanzen und nur mittelſt der Diffuſion permeabel ſeien.

Man hatte zwei Wege, den Widerſpruch, in welchen das pathologiſche Syſtem mit der anatomiſchen Kenntniß gerathen war, zu löſen. Man konnte ſich gegen den Unterſcheidungsgrund erklären, die Transſudation und Secretion von Blut in Abrede ſtellen und jeden Fall, wo Blutkörperchen außerhalb der Gefäße gefunden wurden, als Folge von Gefäßzerreißung erklären. Man konnte aber auch den Eintheilungsgrund beibehalten und in Zweifel ziehen, ob die rothe Flüſſigkeit der Diapedeſis Körperchen enthielte. Es iſt ein intereſſantes Zeugniß für die Macht hergebrachter Meinungen, daß man auf den letzten dieſer beiden Auswege zuerſt gerieth. Die haemorrhagia per diapedesin blieb ſtehen; nur wurde behauptet, daß der rothe Saft, der durch die unverſehrten Wände der Gefäße

hervorquelle, nicht durch Körperchen, ſondern durch das aufgelöſte Pigment des Blutes gefärbt ſei. Bei den ſcorbutiſchen, typhöſen Blutungen u. A. ſollte ein Miſchungsfehler des Blutplasma Urſache ſein, daß das Hämatin die Körperchen verlaſſe und ſich in der Flüſſigkeit des Blutes vertheile.

Die Vorausſetzung, auf welcher die blutige Ausſchwitzung der Alten baſirt, iſt unwahrſcheinlich; aber die Hypotheſe der Neuern iſt wirklich unrichtig. Daß das Menſtrualblut Körperchen enthält, wird, ſeit J. Müller*) die entgegenſtehende Behauptung von Brande beſtritten hat, von Niemand mehr bezweifelt; ebenſowenig fehlen die Körperchen in irgend einer pathiſchen, dem Blute einigermaaßen ähnlich gefärbten Flüſſigkeit (S. 33).

Wir wollen zu errathen ſuchen, was die Alten zu der Annahme einer Durchſchwitzungsblutung gebracht und auch den ſtrengen pathologiſchen Anatomen unſerer Zeit ſo imponirt hat, daß ſie Anſtand nahmen, die Axt an deren Wurzel zu legen. Voraus iſt zu bemerken, daß von Transſudation des Blutes immer nur in Bezug auf die feinern Gefäße, dieſelben, welchen auch die unblutigen Secretionen übertragen ſind, die Rede war und ſo werden wir alſo zugleich zu fragen haben, ob ſich die Unterſcheidungsmerkmale zwiſchen den Blutungen durch Riß und durch Ausſchwitzung nicht ſchon aus dem Caliber der zerſtörten Gefäße ergeben, mit andern Worten, ob nicht die Hämorrhagie, die man transſudatoriſch nannte, eine Hämorrhagie von Zerreißung feiner Gefäße war.

Es war zuerſt ein teleologiſches Vorurtheil, welches die Hämorrhagien per diapedesin erfinden lehrte. Es widerſtrebte der Vorſtellung, die man von der Geſchicklichkeit der Natur hatte, ihr bei geſundheitgemäßen und regelmäßigen Blutflüſſen, wie Menſtruation nnd Lochien, oder bei Blutflüſſen, welche ſie zum Heile des Körpers einzuleiten ſchien, wie die ſogenannt kritiſchen, ein ſo rohes, unregelmäßiges und zerſtörendes Verfahren, wie die Zerreißung der Gefäße, zuzutrauen. Hielt es doch ein berühmter Phyſiologe**) nicht für überflüſſig, die Thatſachen zu ſammeln zum Beweis, daß die Natur ſich zur Erreichung gewiſſer Zwecke dieſes gewaltſamen Mittels bedient, und ſchien es doch auch ihm, als ob dem Begriff des in ſich geſchloſſenen Lebens des Gefäßſyſtems die

*) Handb. der Phyſiol. Bd. I. S. 201.
**) Carus in Müll. Arch. 1835. S. 321.

Berſtung widerſpreche. »Die Gebärmutter bejahrter Frauen«, meint Bichat*), »müßte ein Amas de cicatrices ſein, wenn bei der Menſtruation Ruptur ſtattfände.« Wie würde er ſich erſt verwundert haben, daß der Uterus einer Frau, die geboren hat, kein Narbenhaufen iſt, wenn er erfahren hätte, daß in jeder Schwangerſchaft die ganze innere Membran ſich abſtößt! In der That beſitzt alſo die Uterinſchleimhaut ein im Vergleich mit andern Schleimhäuten exceptionelles Wiedererzeugungsvermögen; indeſſen heilen oberflächliche Verletzungen auch an andern Körperſtellen ohne Narbe.

Was zweitens gegen die Entſtehung der capillaren Blutungen durch Riß zu ſprechen ſchien, war die anſcheinende Spontaneität derſelben, der Mangel einer äußern Gewalt. Man hätte allenfalls die ſogenannten activen Blutungen, die unter ſtürmiſchem Herzſchlag und Klopfen der Gefäße entſtehen, preis gegeben; aber von welchem Einfluß ſollte man eine Continuitätstrennung herleiten in den adynamiſchen Zuſtänden, wo die Kraft des Herzens darniederliegt? Es war noch nicht erkannt, daß das richtige Verhältniß zwiſchen dem Druck des Blutes und der Widerſtandskraft der Gefäße auch von Seiten der letztern, durch deren Erſchlaffung, geſtört werden kann. Als einen weitern Anlaß zu der ſcheinbar ſpontanen Zerreißung feinerer Gefäße haben wir, ebenfalls erſt in neuerer Zeit, die Anhäufung von Blutkörperchen kennen gelernt, die, wenn es dem Blut im Allgemeinen oder durch locale Ausſchwitzung relativ an Plasma fehlt, die Röhren verſtopfen und dem nachdringenden Blute den Weg verſperren.

Drittens wurde zu Gunſten der Blutausſchwitzung das unverſehrte Ausſehn geltend gemacht, welches die von der Hämorrhagie ergriffenen Schleimhäute nach dem Tode zeigten. Bichat hat »ſogar« mit der Lupe, Gendrin**) mit dem Mikroſkop vergebens nach Eroſionen und Riſſen in Membranen, welche der Sitz von Blutungen geweſen waren, geſucht; E. H. Weber***) ſah bei einer, während der Menſtruation Geſtorbenen die Haargefäße an der inneren Oberfläche des Uterus ſtellenweiſe erweitert und ausgedehnt,

---

*) Anatomie gén. Paris. 1830. T. II. p. 417.

**) Syſtem der prakt. Heilkunde. A. d. F. von Neubert. Lpz. 1839. Bd. I. §. 212.

***) Zuſätze zur Lehre vom Bau und den Verrichtungen der Geſchlechtsorgane. Leipzig. 1846. S. 42.

mit Blut überfüllt; er entſcheidet nicht, ob ſie ſich öffnen oder bei ihrer großen Ausdehnung Blut durchlaſſen*). Wer mit den Schwierigkeiten dieſer Art von Unterſuchungen bekannt iſt, wird kaum ein anderes, als negatives Reſultat erwarten. Bei den ſtarken Vergrößerungen, welche nöthig ſind, läßt ſich immer nur ein äußerſt kleiner Theil der Oberfläche überſehen; wie leicht können da gerade die blutenden Stellen ſich der Beobachtung entziehen. Zudem ſind Wunden von Capillargefäßen und ſelbſt von kleinern Arterien und Venen, wenn die Gefäße nicht völlig durchriſſen, ſondern nur einſeitig geöffnet wurden, nicht leicht aufzufinden, auch wenn man die verletzte Stelle genau weiß und vor ſich hat. Man ſieht unter dem Mikroſkop aus einem Gefäß der Schwimmhaut des Froſches plötzlich eine Anzahl Blutkörperchen hervorſtürzen, ſich ins Gewebe ausbreiten und wenn dieſer Erguß vollendet iſt, kann man das zerriſſene Gefäß von andern nicht unterſcheiden. Die Ränder eines ſolchen Riſſes müſſen ſich ſehr genau wieder aneinanderlegen, die vielleicht zum Theil nur auseinandergetriebenen Faſern wieder zuſammenrücken können. Dies geht auch daraus hervor, daß kleine fremde Körper in die Höhle der Blutgefäße von außen eindringen können, ohne merkliche Zerſtörung oder auch nur auffallende Hämorrhagie zu veranlaſſen**). Daß man das Parenchym der Schleimhäute nach capillaren Hämorrhagien nicht immer von Blut infiltrirt findet (häufig iſt dies allerdings der Fall), erklärt ſich wohl dadurch, daß von den expandirten Gefäßen die oberflächlichſten am leichteſten und dieſe wieder am erſten an der Seite berſten, an welcher ſie am wenigſten unterſtützt ſind, d. h. an der der Oberhaut zugewandten. Jedenfalls iſt ſo dieſes Factum begreiflicher, als mittelſt der Annahme einer Erweiterung natürlicher Poren der Gefäßwand, die doch die Blutkörperchen gleichmäßig nach allen Seiten entlaſſen müßten.

Uebrigens ſind ja unſre Riſſe der Gefäßwände, die man ad

---

*) Nach Bichat bringt aus der Oberfläche des in Menſtruation begriffenen Uterus, wenn man ihn zwiſchen den Fingern preßt, das Blut in feinen Tröpfchen hervor, die ſichtlich aushauchenden Gefäßenden entſprächen. Hat etwa Bichat die Mündungen der ſchlauchförmigen Uterindrüſen erkannt und ſtammt das Menſtrualblut aus dieſen?

**) Die S. 146 erwähnten Verſuche von Oeſterlen wurden unterdeß beſtätigt von Eberhard (Verſuche über den Uebergang feſter Stoffe von Darm und Haut aus in die Säftemaſſe des Körpers. Inaug. Diſſ. Zürich 1847).

oculos demonſtrirt zu ſehen verlangt, nicht hypothetiſcher, als der Gegner Poren; ſie ſind im Gegentheil minder hypothetiſch, weil zufällige und vereinzelte Deſtructionen leichter verborgen bleiben können, als eine regelmäßige und allgemeine Anordnung der Structur.

Viertens lag in dem verſchiedenen Verlaufe der Hämorrhagie der Grund, daß man ſie bald auf Zerreißung, bald auf Ausſchwitzung zurückführte. Indem man die Symptome der haemorrhagia per rhexin nach der Zerreiſſung größerer Gefäßſtämme conſtruirte, ſetzte man Durchſchwitzung voraus, wenn das Blut langſam, anhaltend, in geringer Menge, mit periodiſchen Steigerungen oder Unterbrechungen ausfloß. Ich halte es nicht für nöthig, weitläufig zu beweiſen, daß alle dieſe Eigenthümlichkeiten theils aus der Natur der Urſache, theils aus der Feinheit der blutergießenden Gefäße entſpringen. Die Menge des Blutes und die Schnelligkeit, mit der es ausſtrömt, entſprechen, wie ſich von ſelbſt verſteht, der Weite des Riſſes und dem Druck des Blutes, der gerade in den durch Blutung ausgezeichneten, aſtheniſchen Krankheiten bedeutend vermindert iſt.

Fünftens tragen auch die Fabeln, welche in Betreff der Beſchaffenheit des aus verſchiedenen Organen und in verſchiedenen Krankheiten extravaſirenden Blutes immer noch curſiren, dazu bei, der Hämorrhagie das Anſehen einer Secretion zu geben. So ſollte namentlich das Menſtrualblut und manche andere blutige Excretion der Gerinnbarkeit ermangeln, das Menſtrual- und Hämorrhoidalblut ſollten eigenthümliche, ſcharfe, excrementitielle Materien enthalten u. ſ. f. Das Blut kann aus den Gefäßen nicht anders kommen, als es in denſelben enthalten iſt und es ſtände ſchlimm um die phyſikaliſchen Grundlagen der Phyſiologie, wenn man zugeben müßte, daß das Blutwaſſer, ſei es durch Riß oder Poren, mit den Körperchen und ohne Faſerſtoff austreten könnte. Den Irrthum, daß das Menſtrualblut keinen Faſerſtoff enthalte, habe ich ſchon vor Jahren berichtigt*) und von vielen Seiten iſt unterdeſſen meine Angabe beſtätigt worden. Es kann nur an Zufälligkeiten liegen, wenn das ausgeſchwitzte Blut von dem kreiſenden verſchieden iſt, entweder daß der Faſerſtoff an dem Orte der Ausſcheidung des Blutes gerinnt und zurückgehalten wird, oder daß er in kleinen Flöckchen ge-

---

*) Allg. Anat. S. 453.

rinnt, oder endlich daß er durch unterwegs hinzutretende Secrete gelöſt erhalten wird.

Es giebt, nach meiner Meinung, keine Blutung, wie mächtig oder unbedeutend ſie ſei, wie plötzlich oder allmälig ſie eintrete, ohne Riß der Gefäßwände. Die herkömmliche Unterſcheidung läßt ſich einigermaaßen feſthalten dadurch, daß wir die Hämorrhagie, in arterielle und venöſe einerſeits (Hämorrhagien der Stämme und Aeſte) und in capillare trennen, jene den Blutſtürzen (Hämorrhagien im engeren Sinne), dieſe den Blutflüſſen (haemorrhoea) entſprechend. Da aber die capillaren Zweige allmälig in die größeren Aeſte übergehen, ſo kann auch die Grenzlinie zwiſchen Blutſturz und Blutfluß nicht ſcharf ſein.

Ein anderes Eintheilungsprincip gründet ſich auf die örtlichen Verhältniſſe der blutenden Gefäße und auf die Stelle, welche das extravaſirte Blut einnimmt. Es ergießt ſich entweder frei über die Oberfläche der äußeren Körpertheile oder über die Oberfläche von Kanälen und Höhlen, die nach außen offen ſtehen; und der gewöhnliche Sprachgebrauch bezeichnet nur dieſe Fälle mit dem Namen Blutſturz und Blutfluß. Oder es ſtockt in den Räumen des Körpers und dann heißt der Zufall Sugillation, wenn das Blut flächenartig unter einer Membran ausgebreitet iſt; Apoplexie, wenn es in mehr oder weniger compacten Maſſen im Parenchym der Organe angeſammelt iſt; Extravaſat, wenn es eine natürliche geſchloſſene Höhle, z. B. die Höhle eines ſeröſen Sackes, erfüllt. Die Natur macht auch durch dieſes Syſtem mancherlei Striche. Ich habe ſchon erwähnt, daß Hämorrhagien meiſtens in Verbindung mit Sugillationen vorkommen; die Apoplexie kann ebenfalls in Hämorrhagie übergehen, wenn das anfangs in den Interſtitien eines Gewebes ergoſſene Blut endlich die Oberfläche erreicht und ſie durchbricht. Blutergüſſe in die feineren Endigungen eines Schleimhauttractus nehmen den Charakter apoplektiſcher Heerde an, weil das Auge hier nicht im Stande iſt, die Anfüllung der Hohlräume von der Anfüllung der Interſtitien zu unterſcheiden und weil jene letzten Endigungen nicht die Kräfte beſitzen, das feſtgewordene Blut auszuſcheiden. So bei der Apoplexie der Lunge und mancher Drüſen. In weiten und weit geöffneten Schleimhautkanälen kann eine Hämorrhagie mit den Symptomen und Folgen des Extravaſats auftreten, indem das Blut oder auch nur ein Theil deſſelben zurückgehalten wird und erſt nach längerer Zeit entweder eigenthümlich

umgewandelt und unkenntlich zum Vorſchein kömmt oder gar ſich organiſirt und feſtwächſt. Am häufigſten begegnet dies, weil am häufigſten dazu Gelegenheit gegeben iſt, bei Hämorrhagien der Uterinſchleimhaut und während wohl manches Ei unter dem Anſchein eines Blutklumpens verloren geht, ſind auch Blutklumpen nicht ſelten als Molen oder Polypen aufbewahrt worden. Die Unterſcheidung von Sugillation und Apoplexie endlich hat inſofern etwas Willkührliches, als Fläche und Parenchym in einander übergehen und als bei häutigen Organen, wie z. B. Magen und Darm, jede parenchymatöſe Blutung ſich in Form der Blutunterlaufung darſtellt. Logiſch nicht, aber factiſch kann die Apoplexie verwechſelt werden mit der Anhäufung des Blutes in erweiterten, beſonders in unregelmäßig erweiterten Capillargefäßen. Bei dem lobulären Infarctus der Lunge von Phlebitis, bei den ſogenannten Blutpunkten im plethoriſchen Gehirn und den kleinen, punktförmigen Blutanhäufungen in Milz, Niere und anderen Organen, wovon oben (S. 475) die Rede war, iſt es oft ſehr ſchwer auszumitteln, ob das Blut in dilatirten Gefäßen oder außerhalb derſelben ſtockt.

Die Hämorrhagie iſt mehr oder weniger rein. Die Blutung aus gröberen Gefäßen liefert reines Blut, abgeſehen von der Beimiſchung des Inhaltes der Kanäle, welche das Blut auf ſeinem Wege nach außen zu durchlaufen hat. Das aus capillaren Zerreißungen austretende Blut findet ſich meiſt in verſchiedenen Proportionen mit dem Exſudat der Capillargefäße gemengt. Für ſolche, aus exſudirtem Plasma und extravaſirtem Blut zuſammengeſetzte Ausſcheidungen iſt der Name hämorrhagiſche Exſudate ganz paſſend; nur darf man ihn dann nicht auch den reinen capillären Hämorrhagien ertheilen. Von der Exſudation findet zu der capillären Hämorrhagie ein allmäliger Uebergang ſtatt, vermittelt durch die hämorrhagiſchen Exſudate. Doch kommt kaum weder die Exſudation, noch die capilläre Blutung rein vor und kaum giebt es andere Exſudate, als hämorrhagiſche, die nur, je nachdem Plasma oder Blut vorherrſcht, bald mehr unter den Begriff der Exſudate, bald der Extravaſate fallen. Ich habe berichtet, wie die Berſtung einzelner Blutgefäßchen bei entzündlichem, ja vielleicht ſchon bei leicht-congeſtivem Turgor gewöhnlich iſt. Auf der anderen Seite, da die Zerreißlichkeit der Gefäße von denſelben Momenten abhängt, wie ihre Permeabilität, von dem Druck des Blutes und der Dünne der Wandungen, dürfte es kaum eine capillare Hämorrhagie geben,

der nicht vermehrte Turgeszenz voraus oder zur Seite ginge, wie denn in der That die Zeichen der Congeſtion nur ſelten vor oder neben Blutungen fehlen.

Exſudate ſind um ſo mehr hämorrhagiſch, je mehr und je größere Gefäße eines in Congeſtion befindlichen Theils und je früher ſie reißen. Denn mit dem Riß der Gefäße und dem Ausfluß des Blutes hört in der nächſten Umgebung der Druck auf die Gefäßwände und die Exſudation auf. Es iſt daher wohl begreiflich, warum es bei hohen Graden von Schwäche und Brüchigkeit der Gefäße gar nicht mehr zu Exſudationen kömmt und die Kreislaufsſtörungen, ſtatt in Entzündung überzugehen, ſogleich in Blutung enden.

Aetiologie.

Es giebt Urſachen, welche ohne alle Rückſicht auf beſondere Dispoſitionen die Continuitätstrennung der Gefäße und Blutergießungen zur Folge haben. Dahin gehören z. B. die Verwundungen durch ſchneidende Werkzeuge. Bei anderen, ſogar äußeren und mehr noch bei inneren Einflüſſen bemerken wir einen verſchiedenen Erfolg gleicher Gelegenheitsurſachen. Ein Schlag auf die Naſe, eine Contuſion der Haut, das Reiben der Zähne bringt bei Einem Individuum leichter Hämorrhagien zu Stande und dieſe ſind ausgebreiteter und anhaltender, als bei einem andern. Wir ſchließen hieraus auf eine Concurrenz verſchiedener Bedingungen, auf hämorrhagiſche Dispoſitionen. In der That iſt die Zerreißung eines Gefäßes das Reſultat von zwei einander gegenſeitig erſetzenden Factoren, ſo daß Druck und Dehnung von außen oder von innen um ſo weniger intenſiv zu ſein braucht, je geringer die zu überwindende Reſiſtenz der Gefäßwand iſt. Am Herzen und den größern Gefäßen ſehen wir durch örtliche Krankheiten, auf die ich ſpäter zurückkomme, durch Verknöcherungen, Verſchwärungen, Erweiterungen u. dgl. die Widerſtandskraft ſich verringern, ſo daß zuletzt ein kräftiger Schlag des Herzens hinreicht, den längſt vorbereiteten Riß zu öffnen. Ein ähnliches Entgegenkommen der prädisponirenden und Gelegenheitsurſachen iſt auch bei den capillären Blutungen zu ſtatuiren. Wie allmälig die Gefäße zarter werden, ſo iſt zuletzt eine geringe Anſtrengung, ein tiefer Athemzug, eine Stauung in den Venenäſten, der normale, ja gar der geſchwächte

Herzſtoß im Stande, die Wände zu durchbrechen. Dies iſt die Geneſis der ſogenannten ſpontanen Blutungen.

Die Gewalten, welche die Capillarien zu zerreißen ſtreben, ſind theils äußere, theils innere. Die äußeren näher zu charakteriſiren, halte ich für überflüſſig; die inneren, welche von dem Herzen oder den Venen aus den Blutdruck erhöhen, habe ich in der Aetiologie der Gefäßfülle geſchildert. Ich habe dort auch von den Bedingungen geſprochen, unter welchen die Capillargefäße primär weiter und ſomit dünner, minder fähig zum Widerſtand werden und ich habe die Verhältniſſe hervorgehoben, unter welchen bei übrigens geſunden Gefäßen leichter hämorrhagiſche Exſudate und ſelbſt Hämorrhagien auftreten. Was mir für dieſe Stelle noch zu erörtern übrig bleibt, ſind die krankhaften, nicht typiſchen, ſondern erworbenen Zuſtände, von welchen die abnorme Brüchigkeit der feinen Gefäße herrührt. Es ſind die folgenden:

1) Die Krankheit der Gefäßwände, welche bekanntlich am häufigſten die Zerreißungen der größeren Arterienſtämme und Aeſte verſchuldet, das Atherom mit nachfolgender Verknöcherung, kann ſich weit in die feinen und faſt bis in die capillären Zweige des Arterienſyſtems erſtrecken. Haſſe und Kölliker*) und Ecker**) haben an den Hirngefäßen, der letztere auch an den Gefäßen der ſtrumöſen Schilddrüſe, dieſe Beobachtung gemacht. Im Gehirn fand Ecker Aeſtchen von 0,045 — 0,058''', in der Schilddrüſe Aeſtchen von ſogar nur 0,0025''' Durchmeſſer verkalkt; ſtärkere Aeſtchen zeigten zugleich eine Verdickung der Wand, feinere ſchienen durch die Ablagerung verengt, ja verſchloſſen zu werden; in der Nähe der verkalkten Stellen kamen häufig bedeutende aneurysmatiſche Erweiterungen vor. Die Verengung dieſer feinen Röhrchen, die partielle Ausdehnung, endlich die Sprödigkeit der mit Kalkſalzen imprägnirten, Alles dies muß nothwendig ihre Widerſtandsfähigkeit beeinträchtigen.

2) Die Dispoſition zu Hämorrhagien findet ſich in mehreren Krankheitszuſtänden, die durch allgemeine und große Muskelſchwäche ausgezeichnet ſind, namentlich im Scorbut, in typhöſen Fiebern, bei Verhungernden u. ſ. f. Man hat dieſe Blutungen mit vollem Recht als Zeichen einer Verderbniß oder doch einer chemiſchen Ver-

*) Ztſchr. für rat. Med. Bd. IV. S. 110.
**) Ebendaſ. Bd. VI. S. 146.

änderung der Säfte betrachtet; aber es bleiben bei dieſer allgemeinen Annahme zwei Reihen ſpecieller Hypotheſen offen, wovon die einen dem Blut eine mehr directe, die anderen eine indirecte Einwirkung zuſchreiben. Direct nenne ich den Einfluß des Blutes, wenn es durch ſeine Menge oder ſeine Qualität, durch freiwillige Coagulation in den Gefäßen, Mangel an Plasma oder Klebrigkeit, ſuspendirte Fibrinflocken u. dgl. der Circulation Hinderniſſe bereitet. Indirect würde die Wirkung des Blutes zu nennen ſein, wenn es durch Mangel an Stoffen, deren die Gefäße zu ihrer Ernährung bedürfen, die Atonie oder ſelbſt Atrophie der Gefäße und dadurch die Zerreißbarkeit derſelben veranlaßte. Wo Verminderung des Fibrin (S. 114), des Kali (S. 324) zu Hämorrhagien disponirt, hat dieſe Erklärung einige Wahrſcheinlichkeit. Die angeborne Bluterkrankheit iſt vielleicht in angeborner und erblicher Dünnwandigkeit der Gefäße begründet, da, wie ich oben (S. 45) gezeigt habe, der Faſerſtoffmangel in dieſer Krankheit nicht durchaus conſtatirt und nicht die einzige Urſache der Blutungen zu ſein ſcheint. Daß in dieſen Dyskraſien der nächſte Grund der Gefäßzerreißung in der Schwäche der Gefäße liege, wird um ſo wahrſcheinlicher, wenn 1) der Tonus des ganzen Muskelſyſtems leidet, wenn insbeſondere 2) auch Gefäßäſte von größerem Caliber eine abnorme Brüchigkeit zeigen, da die Miſchungsfehler des Blutes, welche die Verſchließung kleiner Gefäße bewirken, den weiteren Aeſten nicht leicht gefährlich werden dürften, und wenn 3) die Hämorrhagie auch auf äußere Anregung, ungewöhnlich leicht eintritt. Denn es läßt ſich wohl einſehen, wie z. B. durch Erſchütterung eine zarte Röhre zum Berſten gebracht wird, nicht aber, wie dadurch das Blut gerinnen oder ſonſt zur Circulation minder tauglich werden ſollte.

3) Die Widerſtandsfähigkeit der Gefäße wird überall, außer durch ihren eigenen Tonus, durch die Reſiſtenz der Gewebe bedingt, von welchen ſie umfaßt werden. Dieſer Satz, a priori unzweifelhaft, wird auch noch durch die Vergleichung der Häufigkeit der Hämorrhagien in den verſchiedenen Geweben beſtätigt. Ueberall ſind es die Gefäße der weicheren Gewebe und unter dieſen wieder die der Oberfläche zunächſt gelegenen, die dem Andrang des Blutes am eheſten nachgeben. Es muß daher Alles, was die Feſtigkeit der Textur des Parenchyms herabſetzt, als vorbereitende Urſache zu Hämorrhagien betrachtet werden. Accidentelle Gewebe, Schwämme,

Granulationen bluten leicht wegen der oberflächlichen Lage der Gefäße, der unvollkommenen Ausbildung der Gefäßhäute und des Mangels an Halt des Parenchyms. Wie leicht ſich bei Erweichung, Verſchwärung, Brand der Organe Blutungen einſtellen, iſt allgemein bekannt und es war ein nutzloſes Streiten, ob die Hirnerweichung Urſache oder Folge der Apoplexie ſei, da ſicherlich ebenſo wohl das Eine, als das Andere vorkommt und die Erweichung, welche Folge eines erſten Blutaustritts oder einer Exſudation iſt, wieder zur Urſache neuer Rupturen werden kann.

Es handelt ſich aber bei der hämorrhagiſchen Dispoſition nicht blos um die Anweſenheit von Urſachen, welche die Blutung beginnen machen, ſondern auch um die Abweſenheit ſolcher Bedingungen, durch die im geſunden Körper die begonnene Blutung ihr Ende erreicht. Ich muß noch einmal erinnern, wie außerordentlich häufig kleine, capilläre, nur mikroſkopiſch erkennbare apoplectiſche Heerde in übrigens normal beſchaffenen Organen und bei untadelhafter Blutmiſchung gefunden werden. Die Zerreißung feinerer Capillargefäße iſt ein viel gewöhnlicheres Ereigniß, als man ſich bisher vorgeſtellt hat; als eine zwar dem Begriff nach pathologiſche, factiſch aber regelmäßige Erſcheinung vergleicht ſie Kölliker mit Recht der krankhaften, aber conſtanten Gegenwart gewiſſer Helminthen an gewiſſen Körperſtellen. Iſt nun irgendwo im Gefäßſyſtem eine Lücke, ſo müſſen, wenn nicht alles Blut durch dieſelbe austreten ſoll, beſondere organiſche Veranſtaltungen ſie wieder ſchließen und fehlen dieſe Veranſtaltungen, ſo kann jede jener unbemerkbaren Blutergießungen zu einer anſehnlichen Hämorrhagie werden. Die natürlichen Vorrichtungen, um Verletzungen der Gefäße unſchädlich zu machen und Blutungen zu ſtillen, ſind: die Reſiſtenz der Gewebe, die gleichſam als Tampon dient, die Zuſammenziehung und Zurückziehung der Gefäße, in Folge theils ihrer Elaſticität, theils der durch die Verwundung ſelbſt bewirkten Reizung, endlich die Gerinnung des Blutes. Die Gerinnung iſt die Conditio sine qua non aller übrigen, auch der künſtlichen und der gewaltſamſten Blutſtillungsmittel: alle nützen nur unter der Vorausſetzung, daß das Blut, deſſen Ausfluß temporär gehemmt wird, hinter dem Hemmniß feſt werde und ſodann ſelbſt den Verſchluß der Gefäße übernehme. Mangel an Reizempfänglichkeit von Seiten der Gefäße und an Gerinnbarkeit von Seiten des Blutes (von der Reſiſtenz des Parenchyms war bereits die Rede) vermögen alſo den

kleinen, alltäglichen Hämorrhagien die Wichtigkeit zu verleihen, die ſie zu bedeutenden und bedenklichen Krankheitsſymptomen macht.

Wenn dieſe Bemerkungen im Allgemeinen etwas zur Aufklärung der Aetiologie ſpontaner Blutungen beitragen, ſo verkenne ich doch nicht, wie ſchwierig es im beſondern Fall ſein mag, den factiſchen Beſtand zu ermitteln, wie viel namentlich noch zu thun bleibt, um Einſicht in den Grund des eigenthümlichen Verlaufs und der localen Ausbreitung der mit Blutung verbundenen Krankheiten zu gewinnen. Für jetzt möchte hierin kaum etwas Weiteres zu leiſten ſein, als daß man die hämorrhagiſchen Krankheiten mit anderen, gleich räthſelhaften, aber in gewiſſen Beziehungen ähnlichen zuſammenſtellt, ſo daß künftighin die Fortſchritte, die in der Erkenntniß der einen gemacht werden, auch der andern zu Gute kommen. Auf die Analogie des Scorbuts und des Rheumatismus habe ich ſchon oben (S. 322) aufmerkſam gemacht: Man könnte den Scorbut einen Rheumatismus in Organismen mit brüchigen Gefäßen nennen, die, ſtatt zu exſudiren, reißen. Unter dem Namen Purpura werden manche fieberhafte und fieberloſe Hautausſchläge vereinigt, die man vielleicht paſſender als Abarten zu entſprechenden papulöſen und veſiculöſen Exanthemen ziehen würde, von welchen ſie ſich dadurch unterſcheiden, daß die individuelle Miſchung des Blutes und Textur der Gefäße, möglicher Weiſe auch die Intenſität der Urſache es nicht zur Exſudation kommen läßt, vielmehr gleich anfangs oder nach den erſten entzündlichen Anſchwellungen die Gefäße berſten. So betrachtet man ja ſchon längſt die hämorrhagiſchen Pocken, die hämorrhagiſchen Dyſenterien als Varietäten der exſudativen. Die febrilen Petechien zeigen ſich ſchon durch die Körperregionen, die ſie einnehmen, dem Frieſel verwandt. Sie ſind der Frieſelausbruch eines mit hämorrhagiſcher Dispoſition behafteten Fieberkranken.

Symptomatologie.

Als Vorboten der Blutflüſſe werden die Symptome beſchrieben, welche der Urſache derſelben angehören. Es ſind die Zeichen der Gefäßfülle, verſchieden, je nachdem eine venöſe oder atoniſche oder indirect-atoniſche Stockung die Hämorrhagie einleitet. Im letzteren Falle gehen Aufregungen, Schmerz, Ohrenbrauſen, Hallucinationen, Schwindel u. ſ. f. voraus, ja die Blutung kann unter förmlichen Entzündungsſymptomen auftreten, wie z. B. die Purpura urticans

Rayer. Es kömmt lediglich darauf an, wie bald die erweiterten Gefäßwände durchbrochen werden. Die Hämorrhagien von Schleimhäuten werden zuweilen durch ſogenannte Schleimabſonderungen, d. h. durch Ausſchwitzung von Blutwaſſer, angekündigt, die Menſtruation durch fluor albus, das Naſenbluten durch Schnupfen. In Bezug auf Alles dies verweiſe ich auf die Schilderung der Gefäßfülle. Da der weiche, wellenförmige Puls die Erſchlaffung des Gefäßſyſtems anzeigt, ſo ſteht er allerdings mit Recht unter den Vorläufern kritiſcher und ſymptomatiſcher Blutergüſſe. Aber auch unter Symptomen des Collapſus, unter Bläſſe, Fröſteln und Schauder bilden ſich Blutſtürze und Apoplexien aus, wenn das aus den Arterien vertriebene Blut die Venen bis zum Berſten erfüllt.

Die Symptome der Hämorrhagie ſelbſt zerfallen in 3 Gruppen. Es ſind 1) die directen, wodurch ſich das aus den Gefäßen getretene Blut dem Auge oder dem taſtenden Finger verräth; 2) die Wirkungen des Blutverluſtes, der örtlichen oder allgemeinen Anämie; 3) die Functionsſtörungen, welche das am fremden Orte angehäufte Blut hervorbringt. Die Zeichen der erſten Gruppe fehlen bei inneren Hämorrhagien, die der dritten bei Blutergießungen aus freien Oberflächen, es ſei denn, daß ein Theil des Blutes in den Höhlen zurückgehalten wird. Es giebt Fälle, wo das Blut weder unmittelbar zu Tage kömmt, noch die Organe, in die es extravaſirt iſt, beläſtigt, z. B. bei Hämorrhagien in den Darm, bei Zerreißungen der Aorta; dann bleiben nur die Zeichen der zweiten Gruppe, den Verdacht innerer Blutung erweckend, übrig und wenn der Blutverluſt gering iſt, kann er völlig verborgen bleiben.

Wenn das Blut nicht unmittelbar ausfließen kann, ſo bildet es Geſchwülſte, welche den entzündlichen Exſudationsformen entſprechen. Unter der Epidermis ſammelt es ſich in flachen Fleckchen oder in ſpitzen Papeln (Lichen lividus), in Bläschen, Quaddeln und Blaſen. In ſeröſen Höhlen ahmt es den Hydrops nach und es iſt vorgekommen, daß man den Bauchſtich machte, um Serum zu entleeren und Blut aus der Kanüle fließen ſah, ſo wie man auch wohl einmal aus vermeintlichen, ſchwappenden Abſceſſen ſtatt Eiter Blut entleerte. Häuft es ſich in nicht zu großer Entfernung von der Cutis und in etwas anſehnlicheren Maſſen an, ſo leitet die durchſcheinende Farbe die Diagnoſe. In parenchymatöſen Organen ſieht man das Blut, wie das entzündliche Exſudat, entweder zwiſchen die Elemente des Gewebes ſich infiltriren oder die letzteren verdrängen und

ſich eine Art von Abſceßhöhle graben. Tiefere Desorganiſationen und Zerreißungen ſind bei hämorrhagiſchen Ergießungen gewöhnlicher, als bei Ausſchwitzungen, weil aus der zerriſſenen Wand das Blut in raſcherem und mächtigerem Strom hervordringen kann.

Ob und wie im Gefolge der Blutung ſich die Zeichen allgemeiner Anämie entwickeln, dies hängt von der Conſtitution und von der Größe des Blutverluſtes, endlich von dem Zeitraum ab, binnen welchem eine gewiſſe Menge Blut dem Kreislauf entzogen wird. S. Anämie. Die örtliche Anämie fällt mit der allgemeinen zuſammen, wenn das Blut aus venöſen Aeſten fließt; ergießt es ſich aber aus arteriellen, ſo bildet die Anämie des Gebiets, zu deſſen Verſorgung die Arterie beſtimmt war, ein für ſich beſtehendes Symptom; ebenſo die Anämie oder richtiger die Unterbrechung der Circulation, welche von Zertrümmerung einer Anzahl von Capillargefäßen oder von Compreſſion derſelben durch ausgetretenes Blut herrührt. Es ſind indeß nur wenige innere Organe, deren Anämie ſich augenblicklich und durch Anderes, als die langſam ſich entwickelnden Mängel der Ernährung zu erkennen giebt und bei den wenigen Organen, wo die Blutleere momentan durch Verminderung der Thätigkeit bis zur Lähmung ſich verräth, iſt dieſe Urſache der Depreſſion überſehen worden. Ich meine die Nerven und zumal die Centralorgane.

Die Lähmung bei Gehirnſchlagflüſſen wird vom Druck des ergoſſenen Blutes auf die Hirnſubſtanz, die Heilung, wenn ſie erfolgt, von der Reſorption hergeleitet. Albers*) machte auf den Antheil aufmerkſam, den der Blutmangel der Hirntheile, aus welchen das Blut ſich ergoſſen hat, an der Lähmung habe und mir ſcheint ebenfalls dieſer Umſtand mehr Aufmerkſamkeit zu verdienen, als man ihm bisher geſchenkt hat. Es iſt freilich unter ſo complicirten Verhältniſſen ſchwer zu ermitteln, was für Schaden ein Bluterguß im Innern der Schädelhöhle anrichtet. Die Symptome der vollendeten Apoplexie aber ſind ebenſo wohl aus der Stockung der Circulation als aus der Hemmung der Nerventhätigkeit durch Druck zu erklären. Die Art, wie ſie entſtehen, ſpricht öfters zu Gunſten der erſteren Anſicht, weil ein Druck erſt als Reiz wirkt, ehe er lähmt, während bei dem apoplektiſchen Anfall häufig eine unvollkommene oder partielle Lähmung die Scene eröffnet. Wird durch die Aderläſſe ein Theil der Symptome gehoben, kehrt z. B. das Bewußtſein zurück, wäh-

---

*) Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie. Bd. II. Bonn 1838. S. 114.

rend partielle Lähmungen fortbeſtehen, ſo wird dadurch allerdings bewieſen, daß die Bewußtloſigkeit Folge des Druckes war, es wird aber um ſo wahrſcheinlicher, daß die Lähmung, die zurückbleibt, einen anderen Grund habe. Man nimmt dann an, und dies iſt ohne Zweifel für viele Fälle richtig, daß in dem Anfall Nervenfaſern zerriſſen ſeien. Die Apoplexie aber kann möglicher Weiſe nur an der Oberfläche eines Hirntheils ſtattgefunden, nur die in's Innere tretenden Blutgefäßzweige betroffen haben und es wird dennoch Lähmung eintreten, bis ein Collateralkreislauf genügend hergeſtellt iſt.

Die Zeichen der Hämorrhagie, welche aus der geſtörten Function des blutenden Organes hervorgehen, ſind ſo manchfaltig, als die Thätigkeit der ergriffenen Organe: Reſpirationsbeſchwerden bei Lungenblutung, Störung der Harnabſonderung bei Blutungen aus den Nieren, Wehen bei Uterinhämorrhagie u. ſ. f. Von der durch Blutanhäufung in der Höhle der Centralorgane verurſachten Reizung und Lähmung habe ich ſo eben geſprochen. Die Lähmung kann in dieſem Falle auf zweierlei Weiſe erklärt werden. Sie kann unmittelbar von der Compreſſion der Nerven, aber auch daher rühren, daß das extravaſirte Blut, bei der Unausdehnbarkeit der Hirn- und Rückenmarkshöhle, die in der Hirnſubſtanz verlaufenden Gefäße zuſammendrückt und dadurch die Blutbewegung ſtört. Mit Nervenerregung und in specie mit Schmerz iſt die Hämorrhagie verbunden, wenn ſie Reſultat einer von Schmerz begleiteten Art von Gefäßfülle iſt. Der ſecundäre Schmerz, den ich bei der Entzündung als Reactionsſchmerz bezeichnet habe, der von der Compreſſion ſenſibler Nerven durch den Erguß erzeugt wird, iſt bei Blutaustritt in die Gewebe ſelten zu bemerken, weil Blutaustritt faſt nur in weiche, ausdehnbare Gewebe erfolgt und die Feſtigkeit der Textur, die zum Schmerz disponirt, zugleich die Gefäße vor Zerreißung ſchützt. Große Blutergüſſe, z. B. aus geborſtenen Varicen*), können indeß nicht nur Schmerz, ſondern auch Entzündung der Umgebung erregen.

Durch die Blutung wird eine bildungsfähige Subſtanz, ein neues Blaſtem deponirt, in welchem alle die Proceſſe ſich entwickeln können, welche an ausgeſchwitztem Plasma ſich ergeben, nur modificirt durch die Gegenwart der Blutkörperchen. Wir werden dieſe entfernteren Folgen der Hämorrhagie mit den Ausgängen der Entzündung im dritten Abſchnitte dieſes Theils behandeln.

---

*) Emmert, Beitr. Heft 1. S. 13.

3. Anomalien der Thätigkeit der Saugadern.

So weit auch der anatomiſche und phyſiologiſche Theil der Saugaderlehre noch von der Vollendung entfernt iſt, ſo widerſtreitend die Anſichten ſind über die Anfänge und ſelbſt über die Endigungen der Lymphgefäße, ſo problematiſch die Kräfte, welche die Bewegung der Lymphe reguliren, ſo räthſelhaft die Functionen der Saugaderdrüſen: ſo darf man doch einige allgemeine Sätze als hinreichend geſichert betrachten, um darauf Vermuthungen über das Verhalten dieſes Syſtems in krankhaften Zuſtänden zu gründen, die, je beſſer ſie die Erſcheinungen erklären, um ſo mehr wieder zur Befeſtigung der phyſiologiſchen Grundlage beitragen.

Der Pathologie kann es gleichgültig ſein, ob die capillaren Lymphgefäßanfänge Netze oder Zotten darſtellen, ob ſie gröber oder feiner ſind, als die capillären Blutgefäße; wenn einſtweilen nur darin die verſchiedenen Meinungen zuſammentreffen, daß die feinſten Saugadern geſchloſſen und unter normalen Verhältniſſen nur mittelſt Diffuſion zugänglich ſind. Es mag dahin geſtellt bleiben, wieviel die phyſikaliſche Kraft der Endosmoſe, wieviel die vitale Kraft der Contractilität zur Reſorption beiträgt, wenn nur ſo viel feſtſteht, daß ſich die Arbeit der Saugadern nach der Menge der ihnen dargebotenen Flüſſigkeit richtet, und daß ſie activer Verengung und lähmungsartiger Erweiterung fähig ſind. Wir laſſen es unentſchieden, ob die Reſorption narkotiſcher Gifte nach Unterbrechung des Blutkreislaufs wegen der Lähmung der Saugadern oder wegen irgend eines anderen Grundes verzögert werde oder unterbleibe*) und be=

---

*) In der Zeitſchr. für rat. Med. Bd. V. S. 306 habe ich den Stand dieſer Controverſe bezeichnet. Es iſt unterdeſſen über denſelben Gegenſtand eine Diſſertation von Lechler (über die angebliche Nichtaufnahme der narkot. Gifte durch die Lymphgefäße. Roſtock 1847) erſchienen, in welcher Verſuche von Stannius und dem Verf. mitgetheilt werden, ebenſo reich an Widerſprüchen untereinander, wie die früheren. Die Operationsmethode iſt von Stannius dahin modificirt worden, daß die Aorta von der Lendengegend her aufgeſucht und unterbunden wurde. Daß dann der Tod ſo viel ſchneller eintrat, als in irgend einem der früheren Experimente (zuweilen ſchon nach 5—10 Minuten) ſpricht ſehr entſchieden für die Exiſtenz eines Collateralkreislaufs, der durch dieſe Operation weniger geſtört wird, als durch einen Kreuzſchnitt in die vordere Bauchwand. Erwähnenswerth iſt die Beſtätigung

gnügen uns für jetzt, wenn wir durch jene Hypotheſe eine ältere, gefährlichere verdrängt haben, die den Lymphgefäßen ein Vermögen der Wahl bei der Aufnahme gelöſter Materien zuſchrieb. Wir abſtrahiren von den chemiſchen Einflüſſen des Parenchyms der Lymphdrüſen auf die Conſtitution der Lymphe und halten uns an das anatomiſche Reſultat, wonach ſie gleichſam ein Rete mirabile der Saugadern darſtellen, eine Auflöſung des Stämmchens in capillare Aeſte, die ſich wieder zum austretenden Stamm ſammeln.

Die Behauptung, daß die Saugaderwände nur gelöſten Stoffen den Durchtritt verſtatten, bezieht ſich indeß, wie erwähnt, nur auf die normalen Verhältniſſe. Sie ſagt nicht, daß der Uebergang feſter Partikeln in die Lymphgefäße unmöglich ſei, ſondern nur, daß ſie nicht ohne eine zufällige, pathologiſche Veränderung, nicht ohne Zerreißung möglich ſei. Die Zerreißung lymphatiſcher Capillarien erfolgt vielleicht ebenſo leicht und ebenſo häufig, wie die der capillären Blutgefäße. Ich habe ſchon oben die Beobachtungen Kölliker's citirt, wonach bei Froſchlarven jede heftigere Bewegung einen Riß nicht nur der feinen Blutgefäße, ſondern auch benachbarter Lymphgefäße erzeugt, ſo daß die Blutkörperchen in die Lymphgefäße übertreten. Wenn man bei höheren Thieren die Lymphe einzelner geſunder Organe, der Milz, Leber, des Beckens rothgefärbt fand*), ſo können ähnliche Vorgänge im Parenchym ſtattgefunden haben, obſchon unter Umſtänden wohl auch eine raſchere Entwicklung der Lymphkörperchen zu Blutkörperchen in einzelnen Abtheilungen des Lymphſyſtems möglich iſt. Die Lymphe aber, die von entzündeten oder verwundeten Theilen kömmt, verdankt die rothe Färbung gewiß nur der Beimiſchung von Blutkörperchen aus den Blutgefäßen**). Nach Herbſt finden ſich Kügelchen der Milch, welche in die Blutgefäße eingeſpritzt worden, unverändert in den Saugadern wieder.

Wie bei den Organen des Blutkreislaufs werde ich auch hier die Krankheiten der Stämme nur ſo weit berühren, als ſie auf die Function der capillaren Zweige influiren.

---

einer der Angaben von Biſchoff, daß nämlich das mit dem Strychnin eingebrachte Cyaneiſen-Kalium im Inhalt eines Lymphgefäßes der Unterleibshöhle gefunden wurde.

*) Naſſe in R. Wagner's Handwörterbuch. Bd. II. S. 365.

**) Breschet, le système lymphatique. Paris 1836. p. 289. Herbſt, das Lymphgefäßſyſtem und ſeine Verrichtung. Gött. 1844. S. 57. Barthez, des propriétés électives des vaisseaux absorbans. Paris. 1844. p. 18.

Der Haupteintheilungsgrund für die Anomalien der Blutbewegung war ein einfacher, quantitativer: die Vermehrung oder Verminderung der Blutfülle. Noch einfacher claſſificiren ſich die Anomalien der Lymphbewegung. Sie bilden nur eine einzige Gruppe, indem krankhafte Zuſtände, ſo viel wir wiſſen, nur durch Anhäufung der Lymphe und verminderte Saugaderthätigkeit, nicht aber durch abnorm vermehrte Reſorption zu Stande kommen. Die Saugadern nehmen nur das Flüſſige auf; bei jedem Proceß übermäßiger Aufſaugung, bei Atrophie, Abmagerung u. ſ. f. iſt alſo nicht der unzeitige Eifer der Saugadern, ſondern die abnorme Verflüſſigung der feſten Gewebe anzuklagen. Es iſt freilich ſehr gebräuchlich, aber doch ganz falſch, wenn die Medicin einzelnen ihrer Mittel eine reſorptionbefördernde, die »Saugadern bethätigende« Kraft zuſchreibt. Die Therapie kann nichts thun, als die feſten Gewebe, z. B. Geſchwülſte, aufſaugbar, d. h. löslich machen, indem ſie deren Ernährung herabſetzt; der Saugaderwirkung verfallen ſie dann von ſelbſt; ſie hat, um die Reſorption flüſſiger Maſſen anzuregen, keine anderen Mittel, als ſolche, die die Exſudation beſchränken und den Lymphgefäßen gleichſam einen Vorſprung gewähren, oder die die Hinderniſſe entfernen, die dem Eintritt der Lymphe in das Blut entgegenſtehen.

Es giebt zwei Arten von Inſuffizienz der Saugadern, die man als relative und abſolute unterſcheiden kann. Relativ nenne ich die Inſuffizienz, wenn von Seiten des lymphatiſchen Syſtems die Fähigkeit zu reſorbiren nicht vermindert, die Reſorption normal, vielleicht ſogar vermehrt iſt, aber dennoch mit der Exſudation nicht gleichen Schritt halten kann. Die abſolute Unzulänglichkeit beruht in Fehlern des Lymphſyſtems, ſo daß ſie ihrer Aufgabe nicht genügen bei normaler, vielleicht nicht einmal bei beſchränkter Ausſchwitzung. Beide Arten können Combinationen eingehen, und dies iſt ein häufiger Fall, indem zu der abnorm geſteigerten Exſudation eine Beſchränkung des Aufſaugungsvermögens hinzukömmt oder bei einem bereits krankhaften Zuſtande der Saugadern neue Exſudate gebildet werden. Daß die Krankheitserſcheinungen bei der Combination der relativen und abſoluten Inſuffizienz am bedeutendſten werden, verſteht ſich von ſelbſt.

Die relative Unzulänglichkeit der Saugadern ſchließt ſich zunächſt an den Inhalt des vorigen Abſchnittes an, oder richtiger, ſie iſt in demſelben ſchon abgehandelt. Denn die Geſchwulſt der Entzündung, Waſſerſucht, venöſen Stockung u. ſ. w. iſt, wie ich bei der Darſtellung der Gefäßfülle bemerkte, nichts anders, als das Zeichen,

daß die Aufſaugung hinter der Ausſchwitzung zurückbleibt; der Druckſchmerz iſt Folge dieſes Mißverhältniſſes, während die congeſtive Röthe und der Wundſchmerz Symptome der Urſache ſind, unter deren Einfluß die Saugadern überfüllt werden.

Ob bei einer krankhaft geſteigerten Exſudation und wie bald die Lymphgefäße inſufficient werden, hängt hauptſächlich von der Schnelligkeit, womit das Exſudat ſich angeſammelt, die Schnelligkeit wieder von der Intenſität der Urſache ab. Die Geſchwulſt wächſt in jedem Moment um die Differenz der Exſudation über die Reſorption; ſie wächſt langſam, chroniſch, wenn dieſe Differenz gering, ſchnell oder acut, wenn ſie groß iſt. Natürlich wird dies Reſultat dadurch abgeändert, daß ein Theil des Exſudats ſich über Oberflächen ergießt, jenſeits deren es von den Lymphgefäßen nicht mehr erreicht werden kann; hier ſteht die Zunahme der Ausſchwitzung mit der Leiſtungsfähigkeit der Saugadern in keinem Verhältniß. Ein anderes, viel ſchwerer zu ſchätzendes Moment, welches die Wirkſamkeit der Lymphgefäße modificirt, liegt in der chemiſchen Conſtitution des Exſudats, in ſeiner Neigung, zu gerinnen oder ſich zu organiſiren, ferner in dem Reichthum an Körperchen, welchen daſſelbe durch begleitende Hämorrhagie aus den Blutgefäßen mitbringt. Von blutigen Ausſcheidungen kann in der Regel nur der flüſſige Theil reſorbirt werden und würden ſich die Körperchen in die Saugadern Bahn brechen, ſo wäre dies nur, worüber ſogleich mehr, ein Grund, um die Reſorptionsthätigkeit deſto ſchneller zu ſuspendiren. So viel, als von dem Exſudat während der Zeit des Uebergewichtes der Exſudation feſt wurde, kann ſpäter, auch wenn die der Zertheilung günſtigen Bedingungen eintreten, auf unmittelbare Aufnahme in die reſorbirenden Gefäße keinen Anſpruch machen und es hängt alsdann von Verhältniſſen, die außerhalb dem Bereich dieſer Gefäße liegen, ab, ob das feſte Präcipitat ſich nachträglich wieder auflöſt, oder anderweitig umgeſtaltet. Da nun die Gerinnungszeit des Faſerſtoffs großen Schwankungen unterliegt, ſo kann, bei übrigens gleicher Thätigkeit der Gefäßſyſteme und bei gleichen äußeren Urſachen je nach der Conſtitution des Blutes ein vorübergehendes oder bleibendes Exſudat gebildet werden; ſo kann z. B. bei eiliger Gerinnung, aus einer mäßigen Reizung eine unmäßige Geſchwulſt hervorgehen. Nach der Beſchaffenheit des Blutes richtet ſich ferner der G r a d der Contraction des Faſerſtoffs, die Fähigkeit deſſelben, ſich von eingeſchloſſenem Waſſer zu befreien. Den Saugadern zugänglich iſt aber nur das

aus dem Coagulum ausgetriebene Waſſer. Vergleicht man das Häutchen, welches nach vollkommener Gerinnung einer faſerſtoffhaltigen Flüſſigkeit zurückbleibt, mit dem Volumen des anfänglichen gallertartigen Coagulums, ſo wird man erkennen, welche bedeutende Differenzen der Geſchwulſt allein durch die größere oder geringere Contractilität des Faſerſtoffs möglich ſind, nicht zu gedenken, wie das chemiſche Verhalten der außerhalb der Gefäße ſtagnirenden Materien, als des Keimſtoffs der neuen Formationen, die Schnelligkeit und Ueppigkeit ihres Wachsthums beſtimmt.

So viel in Betreff der Quantität des Exſudats. Für die Qualität der extravaſirten Materien ſind bei der relativen Lymphgefäß-Inſuffizienz hauptſächlich die Momente maaßgebend, welche die Ausſchwitzung leiten. Daß die Saugadern inſofern eine Trennung einleiten, daß ſie den flüſſigen Theil wegführen, den feſten zurücklaſſen, habe ich ſo eben erörtert. Ob ſie etwa auch die Proportion der gelöſten Beſtandtheile dadurch abändern, daß ſie zu den verſchiedenen Stoffen verſchiedene Verwandtſchaft haben? Ich ſehe nichts, was dieſe Hypotheſe verböte, wenn ſie durch die Thatſachen gefordert würde. Warum ſollten nicht die Häute des Saugaderſyſtems bei äußerer Aehnlichkeit ebenſo gut chemiſche Differenzen darbieten, wie die Drüſenmembranen? Mit welchem Recht dürfte man ihnen die Fähigkeit ſpecifiſcher Attraction abſprechen, die man den ſtructurloſen Kanälen der Drüſen zugeſtehen muß? Viele Phyſiologen gefallen ſich in der Vergleichung der Reſorption mit der Secretion und wollen Lymphe und Chylus lieber in die Saugadern abſondern, als von denſelben aufſaugen laſſen. Wenn es ſich aber dabei um etwas mehr, als ein neues Wort für eine alte Sache handeln ſoll, wenn man damit wirklich den Lymphgefäßanfängen eine active Beziehung zu gewiſſen weſentlichen oder zufälligen Elementen des Blutes zuzuſchreiben geſonnen iſt: ſo bekenne ich, nicht einzuſehen, was durch dieſe Hypotheſe geleiſtet, welche Erſcheinung dadurch verſtändlicher werden ſoll. Vielmehr habe ich ſie ſehr in Verdacht, daß ſie unter den weiten Falten ihres Gewandes nur wieder die alte Teleologie einzuſchwärzen beabſichtigt, die jedem Saugaderwürzelchen ungefähr den Inſtinct zuſchrieb, nach welchem ein ganzes Thier beim Aufſuchen ſeines Futters verfährt. Die Differenz der Lymphe aus verſchiedenen Körpertheilen erklärt ſich ganz genügend aus der Verſchiedenheit der Umwandlungen, welche das Exſudat durch den Stoffwechſel und durch neue Zuſätze von außen (während der Chylification) erfährt.

Eine Reſorption vorzugsweiſe zu Gunſten der gelöſten Beſtandtheile des Exſudats iſt nach unſerer Kenntniß der Diffuſionsgeſetze nicht denkbar, weil im Tauſch gegen die aufzunehmenden löslichen Materien Waſſer aus der Höhle der Saugadern nach außen treten, die Maſſe der zu reſorbirenden Subſtanz alſo vermehrt werden müßte. Eher könnte es geſchehen, daß die Saugadern vorzugsweiſe Waſſer aufnähmen und dadurch das Exſudat eindickten; ich habe an einer früheren Stelle bemerkt, daß die Beſchaffenheit der Synovia kaum anders, als durch die Annahme einer Vorrichtung erklärlich iſt, welche, bis ein gewiſſer Grad der Concentration eingetreten iſt, das Waſſer des ausgetretenen Plasma raſcher, als das Eiweiß, entfernt. Von pathiſchen Producten iſt vielleicht die dickliche, eiweißartige oder doch dem Eiweiß nah verwandte Materie, die in Colloidbälgen und in ſeltnen Fällen frei in ſeröſen Höhlen vorkömmt*), das Reſiduum eines ſeröſen, durch die Wirkung der Saugadern inſpiſſirten Erguſſes. Möglich iſt es alſo auch, daß die allmälig zunehmende Concentration des entzündlichen Exſudates durch ungleichmäßige Reſorption ſeiner Beſtandtheile mit bedingt werde; ein Grund zu dieſer Vorausſetzung wäre aber nur vorhanden, wenn das Exſudat ärmer an Waſſer wäre, als das Plasma, was meiſtens nicht der Fall iſt. Im Allgemeinen nehmen die Sauagdern das Exſudat ohne Zweifel ſo auf, wie es, abgeſehen von den Veränderungen durch Stoffwechſel und Secretion, von den Blutgefäßen überliefert wird.

Die abſolute Unzulänglichkeit der Saugadern beruht in einer mehr oder minder vollſtändigen Suſpenſion der Lymphgefäßthätigkeit bei normaler Action der Blutgefäße. Sie wird alſo erkannt an der Anhäufung von Exſudat oder an den Folgen einer ſolchen Anhäufung, die ohne die Zeichen der Gefäßfülle vor ſich geht. Von der hydrämiſchen Ausſchwitzung, wenn eine ſolche ohne Erweiterung der Gefäße ſtattfinden kann, würde ſie ſich dadurch unterſcheiden, daß dieſe eine allgemeine, jene eine örtliche Krankheit iſt, ferner dadurch, daß die hydrämiſche Kraſe nur wäſſerige Producte ausſcheidet, während die Materie, welche durch mangelhafte Reſorption zurückgehalten wird, keine andere iſt, als die zur Ernährung der Gewebe aus den feinſten Capillarien exſudirende, plaſtiſche Blutflüſſigkeit. Die Formen, unter welchen das nicht aufgeſogene Exſudat ſich anſammelt, ſind im Uebrigen ganz dieſelben, welche wir bei dem im Uebermaaß ergoſſenen

*) Frerichs, über Gallert- oder Colloidgeſchwülſte. Göttingen 1847. S. 8.

kennen gelernt haben, nach der anatomiſchen Anordnung der Gewebe variirend. Die Wirkungen ſind in beiden Fällen die gleichen und ſo iſt, um nur Eins anzuführen, in feſten und taſtnervenreichen Organen die Ablagerung eines Uebermaaßes von Blutwaſſer ſchmerzhaft, gleichviel ob die Blut- oder Lymphgefäße ſie verſchuldet haben. Nur bezüglich der ferneren Folgen, der ſogenannten Ausgänge ergeben ſich Unterſchiede, die ſich leicht daraus erklären, daß anſehnlichere entzündliche Stockungen nicht ohne Unterbrechung des Kreislaufs ſtattfinden, während in den Gefäßen, die von unaufgeſogenem Plasma umſpült ſind, das Blut ſeinen Weg unbeirrt fortſetzen kann.

Nur ſelten und nur bei raſcher und vollſtändiger Abſperrung der Lymphe wird ſecundär auch der Blutkreislauf aufgehoben, ohne Zweifel in Folge des Druckes, den die ſtockenden Flüſſigkeiten von außen auf die Capillargefäße üben. Dann treten die Ausgänge hinzu, mit welchen bedeutende entzündliche Stockung zu enden pflegt: Brand, wenn große Strecken, Eiterung, wenn engere Bezirke die Zufuhr friſchen Blutes entbehren. Dies ſind auch die Fälle, in welchen man neben der Lymphangitis Phlebitis zu ſehen glaubte, weil das Blut der Venen, wenn es dem Impuls des Herzens nicht mehr unterworfen iſt, ſich anſammelt, gerinnt, auch wohl in Eiter verwandelt. Iſt aber die Gewalt, womit die Lymphe geſtaut wird, nicht mächtig genug, um die Blutgefäße zu comprimiren, ſo können ſich maſſenhafte Anſammlungen jener Flüſſigkeit mit allen urſprünglichen Charakteren erhalten. Die unter dem Namen der Elephantiaſis Arabum gekannte Krankheit liefert hiervon merkwürdige Beiſpiele. Sowohl die in dem geſchwollenen Theile enthaltenen als die in Bläschen unter der erhobenen Epidermis angeſammelten Säfte ſind klar und waſſerhell oder durch beigemiſchtes Fett milchartig, ſpontan gerinnbar*); in großen Mengen hat man aus den zerriſſenen Bläschen, aus Wunden, aus der ſpontan geborſtenen Cutis und ſelbſt aus der unverletzten**) eine Materie hervordringen ſehen***), welche die

*) Hendy und Rollo, über die Drüſenkrankheit in Barbados. Frankfurt 1788. S. 20. 64 u. A.

**) In einem von Henſler beſchriebenen Fall. Haller, disput. chir. T. V. p. 446. Der Ausfluß fand aus der Haut des geſchwollenen Armes Statt; ſo oft derſelbe ſtockte, wurde die untere Extremität und die Unterbauchgegend der nämlichen Seite von Geſchwulſt ergriffen.

***) Hendy und Rollo, a. a. O. S. 118 und ff. Fuchs, die krankhaften Veränderungen der Haut. S. 705.

Beobachter ſelbſt der Lymphe oder geronnener Milch vergleichen, deren chemiſche Unterſuchung ziemlich ähnliche Beſtandtheile nachwies, wie die der Lymphe, welche endlich im Anfange der Krankheit meiſt nach einiger Zeit ſpontan, bei vorgeſchrittener Erſchöpfung aber nicht mehr gerann. Wenn ein entzündlicher Abſceß geöffnet wird, fließt nur der vorräthige Eiter aus und nur langſam dringt eben wegen der geſtörten Circulation, aus den Wänden der Eiterhöhle neues Secret nach; aus der geöffneten lymphatiſchen Geſchwulſt ergießt ſich dagegen anhaltend, mit der vollen vom Herzen mitgetheilten Kraft, das gerinnbare Exſudat, ſo daß zuweilen erſt Ohnmacht und Gefahr drohende Anämie dem Ausfluß ein Ziel ſetzen.

Bei venöſer und capillärer Gefäßfülle können immer nur geringe Mengen von Exſudat organiſirt und zu bleibendem Gewebe metamorphoſirt werden; es iſt dies die Folge einerſeits der wäſſerigen Beſchaffenheit des Exſudats, andererſeits der Erſchwerung der Blutbewegung in den leidenden Theilen. Hypertrophie oder Induration, welche aus der Gefäßfülle hervorgeht, hält ſich daher innerhalb ziemlich enger Grenzen und kaum bildet ſich nach Jahre lang anhaltenden oder ſehr häufig wiederholten Congeſtivzuſtänden einmal eine Vergrößerung und Verdickung der Theile aus, welche, wenn ſie eine Extremität ergreift, einigermaaßen an Elephantiaſis erinnert. Immerhin iſt vielleicht nicht einmal in dieſen Fällen das Lymphſyſtem ganz unſchuldig. In einem ganz anderen Maaßſtabe nimmt durch Stockung der Reſorption das Volumen der Organe zu; die Extremitäten, ſchon nach einem einzigen Anfall von Lymphgefäßentzündung ſichtlich verdickt, werden in kurzer Zeit, wenn dieſer Proceß anhält oder ſich wiederholt, zu enormen, unförmlichen Fleiſchklumpen, Penis und Hodenſack zu einer Laſt von mehreren Pfunden, die mikroſkopiſchen Papillen der Haut zu hahnenkammförmigen Auswüchſen; Alles dies, weil das nicht reſorbirbare Exſudat in hohem Grade plaſtiſch und der Blutkreislauf ganz in der Verfaſſung iſt, die Gewebs- und Gefäßbildung in dem neuen Blaſtem zu unterſtützen. Dieſen Verhältniſſen iſt es wohl auch zu danken, daß die Neubildungen meiſtens im Sinne des urſprünglichen Typus, als ächte Hypertrophien, erfolgen. Wovon es aber abhängt, daß ſie dennoch zuweilen eine partikuläre und dem geſunden Körper fremdartige Richtung nehmen, darüber will ich mich weiterer Vermuthungen hier enthalten.

Schon habe ich manches, was im Grunde dem folgenden Theil der Pathogenie vorbehalten bleiben müßte, anticipirt. Aber nur,

weil die Eigenthümlichkeiten der Metamorphoſe zu Hülfe genommen werden müſſen, um congeſtive und lymphatiſche Stockung zu unterſcheiden. Die Diagnoſe kann ſehr ſchwierig ſein. Nicht immer iſt die Urſache der Anſchwellung bekannt; oft ſoll ſie erſt rückwärts aus dem Verlauf und den Krankheitsſymptomen erſchloſſen werden. Und was die letzteren betrifft, ſo ſind ſie für beiderlei Zuſtände dieſelben, die Farbe ausgenommen, die aber begreiflicher Weiſe ein bei Leiden tiefer gelegener Theile unbrauchbares Kriterium iſt. Wo die Röthe ſichtbar iſt, läßt ſie über die Exiſtenz der Gefäßfülle keinen Zweifel; wo ſie aber fehlt, kann immer in tieferen Theilen eine Blutgefäßerweiterung beſtehen, wie dies ja bei dem Anaſarca von Venenverſchließung unläugbar iſt. Wenn zu der Anſchwellung bei dem Mangel an Röthe noch Schmerz kömmt, eine Combination, die ſchon in dem Namen der phlegmasia alba dolens ausgedrückt iſt, ſo wird es wahrſcheinlicher, daß die empfindliche Cutis mitergriffen ſei; aber auch dabei iſt eine Täuſchung möglich; man beobachtet nach dem Wochenbett die weiße Geſchwulſt ohne Schmerz, man beobachtet die heftigſte Schmerzhaftigkeit des einen Schenkels oder beider ohne Geſchwulſt. Es kann ganz wohl geſchehen, daß dieſelbe Urſache, welche etwa die Saugadern und Venen im Becken comprimirt oder verletzt, zugleich den plexus ischiadicus oder cruralis drückt und reizt, und daß alſo der Schmerz, welcher die Haut der Extremität einzunehmen ſcheint, in Wahrheit ſeinen Sitz im Stamm der Nerven hat. Dieſer Schmerz kann von Taubheit und Lähmung begleitet ſein; durch Druck wird er wahrſcheinlich nicht vermehrt. Es ſind neue Beobachtungen der Phlegmasia alba nöthig, um über die Natur des Schmerzes näheren Aufſchluß zu geben, zumal ſogar beſtritten wird, daß die Geſchwulſt überhaupt ſchmerze, ſo lange ſie die weiße Farbe behält *).

Sicher iſt das Urtheil, wenn ohne Röthe die Papillen der Haut hypertrophiren oder Plasma unter der Epidermis angehäuft wird oder die letztere ſich zu mächtigen Schuppen verdickt, wie in der Ichthyoſis, die ſich ſo oft mit Elephantiaſis complicirt. Denn bei allen dieſen Zufällen müßte, wenn vermehrte Exſudation die Urſache wäre, das Exſudat aus der oberflächlichſten Lage der Blutgefäße ſtammen, deren Erweiterung ſich dem Auge nicht entziehen kann.

Bei der nahen Verwandtſchaft der Form und ſogar des Weſens der Lymphgefäß-Inſuffizienz und des Turgors kann man nicht

---

*) Helm, Monographie der Puerperalkrankheiten. Zürich 1839.

erwarten, beide in den empiriſchen Krankheitsgruppen rein abgetheilt und ſtreng von einander geſchieden zu ſehen. Vielmehr ſchloß bisher jede unſerer anerkannten, hieher bezüglichen pathologiſchen Arten Individuen aus beiden Reihen ein, zum Theil in ſehr ungleicher Proportion, ſo daß bald die Einen, bald die Anderen die weit überwiegende Majorität ausmachten.

Eine Species, in welcher die Lymphſtockungen offenbar das Uebergewicht haben, iſt die Elephantiasis, wenn man mit dieſem Namen die monſtröſe Verdickung einzelner Körpertheile, auch ohne Rückſicht auf Urſache und Verlauf, bezeichnet. Da es einmal üblich iſt, die Schuld der diagnoſtiſchen Irrthümer, die das Subject begeht, auf das Object zu wälzen und dieſem gleichſam die Abſicht der Fälſchung zur Laſt zu legen, ſo könnte man unter der Bezeichnung Pseudo-Elephantiasis die Fälle ausſcheiden, wo die Hypertrophie vom Blutgefäßſyſtem ausgeht.

Viel gemiſchter iſt die unter der Bezeichnung phlegmasia alba aufgeführte Species, wozu man die mehr acuten und, wie geſagt, ſchmerzhaften Anſchwellungen einzelner Glieder in und außer dem Wochenbett rechnet; acut, weil ſie entweder heftiger ſind, als die Elephantiaſis und bald in Eiterung und Brand enden oder weil ſie milder ſind, und früh genug zertheilt werden können, während ſie allerdings mitunter auch bleibende Hypertrophie hinterlaſſen. Die Fälle der letzteren Art ſchließen ſich an die Elephantiaſis an; es ſind abortive Exemplare, die auf einer frühen Stufe ſtehen bleiben, weil die Urſache nicht anhält, oder nicht wiederkehrt. Die zertheilbaren, ſeröſen Gliedgeſchwülſte nähern ſich dem Anaſarca und mögen, wenn man nicht die Urſache berückſichtigt, kaum von der Waſſerergießung des venöſen Turgors zu unterſcheiden ſein. Legt man auf die Farbe der Geſchwulſt kein Gewicht, ſo kommen ſogar ausgebreitete Bindegewebsentzündungen und Rothläufe hieher zu ſtehen.

Anaſarca kann durch Krankheit des Blutes (ſ. oben S. 290), durch Erweiterung der Venen und durch Hemmung der Lymphgefäßreſorption erzeugt werden; beim acuten Anaſarca von Erkältung iſt das letztere wenigſtens wahrſcheinlicher, als der Urſprung aus venöſer Stockung, weil man ſich nicht wohl denken kann, wie die Kälte, ohne die oberflächlichen Gefäße zu verändern, die tieferen lähmen ſollte.

Bei der Bindegewebsverhärtung der Neugebornen iſt die im Bindegewebe ſtagnirende Flüſſigkeit der Lymphe ähnlich, ſpontan gerinnbar; an der Anhäufung derſelben haben, wie die wächſerne

Bläſſe der Haut wahrſcheinlich macht, die Blutgefäße keinen Theil. Erſt ſpäter kömmt venöſe Stockung und mit ihr eine cyanotiſche Färbung der Haut hinzu, die vielleicht nur Folge der Erſchwerung des Athmens iſt. Die Reſpirationsbeſchwerden aber ſcheinen durch eine, der äußeren Scleroſe ähnliche Schwellung der Schleimhaut des Kehlkopfs bedingt. Wir haben alſo an dieſer Krankheit ein Beiſpiel allgemeiner Inſuffizienz der Saugadern, nicht nur der äußeren Haut, ſondern auch derjenigen Schleimhautregion, welche, gleich der äußeren Haut, mit der Atmoſphäre zunächſt in Berührung kömmt. Dies, zuſammen mit dem epidemiſchen Auftreten des Leidens*) und der Entwicklung deſſelben in einem Lebensalter, in welchem der Eindruck der äußeren Temperatur neu und durchaus ungewohnt iſt, bezeugt, daß es hauptſächlich durch die örtliche Wirkung der Kälte hervorgebracht wird.

Ebenfalls epidemiſch und, wie es ſcheint, vorzugsweiſe durch Erkältung entſteht ſchmerzlos und ohne Röthung weder der äußeren noch der inneren Oberfläche eine nach der Wange und dem Hals und nach der Mundhöhle und dem Schlund prominirende Geſchwulſt des Bindegewebes um die Speichel= und lymphatiſchen Drüſen, die ſogenannte Angina parotidea. Sie enthält eine lymphatiſche Flüſſigkeit, die im günſtigen und gewöhnlichen Falle bald wieder reſorbirt wird, aber auch in Eiterung, ja in Fäulniß übergehen**) oder eine bleibende Verdickung hinterlaſſen kann. Wie unter der Vorausſetzung, daß Unthätigkeit der Saugadern dieſe Stockungen erzeuge, der eine und der andere Ausgang zu erklären ſein würde, geht aus dem oben Geſagten hervor.

Ich habe erwähnt, daß die Formen, unter welchen das nicht reſorbirte Plasma ſich ſammelt, von den Formen, unter welchen ein Uebermaaß von Exſudat deponirt wird, nicht verſchieden ſind. Von den lympherfüllten Phlyktänen und Blaſen bei Elephantiaſis war bereits die Rede; ſie kommen ebenſo bei Lymphgefäßentzündungen durch Leichengift und bei den miasmatiſchen Lymphgefäßentzündungen vor, von welchen Turrel***) eine Epidemie beobachtete. Wenn die Hautaffection, die man weißen Frieſel nennt, richtig geſchildert, wenn nicht ein Stadium des Turgors überſehen worden iſt, ſo ge=

---

*) Fuchs, a. a. O. S. 379. Mildner in Prager Vierteljahrsſchrift. Bd. XIV. S. 87.

**) Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 261.

***) Canſtatt's Jahresbericht. 1844. Bd. III. S. 281.

hört ſie ebenfalls hieher. Auf Schleimhäuten mit zarter Oberhaut tritt die Anſchwellung unter der Larve der Secretion auf; das Secret, bei katarrhaliſchem Turgor wäſſerig, iſt bei der Inſuffizienz der Saugadern von Anfang an plaſtiſch und gerinnt zu Membranen, wie ſie aus dem Darm zuweilen ohne vorausgegangene Entzündungsſymptome, aus den Luftwegen in einer bekannten und höchſt gefährlichen Krankheit, dem Croup, ausgeleert werden. Beim Croup giebt nur zu oft die Leichenöffnung Gelegenheit, die Richtigkeit meiner Deutung zu beſtätigen. Trotz der ſcheinbaren Heftigkeit des Proceſſes wird die Schleimhaut unter der Pſeudomembran blaß gefunden. Bezüglich der ſeröſen Häute fließen, wie ich gezeigt habe, entzündliche und hydropiſche Exſudation in einander und wir haben nun noch als drittes Glied der Kette die lymphatiſchen Stockungen hinzuzufügen, die, je nach der Geſchwindigkeit und Heftigkeit des Verlaufs bald der einen, bald der anderen Art exſudativer Proceſſe angereiht wurden. Ob unter den wenigen Fällen fibrinöſer Hydropſien ſchon ſolche vorgekommen ſind, wo die Blutgefäße normal, die Lymphgefäße unzureichend waren, iſt nicht auszumitteln. Daß aber unter dem Namen von Entzündungen ſeröſer Häute manche Fälle in die Wiſſenſchaft eingeführt wurden, bei welchen das Verhalten der Blutgefäße untadelhaft war, davon habe ich mich durch eigene Anſchauung überzeugt. Es mag dahingeſtellt bleiben, ob die Peritonealaffection ein weſentliches oder zufälliges Element des Puerperalfiebers iſt; aber die Bezeichnung peritonitis paßt jedenfalls nicht überall. Hoffentlich lächeln wir bald über die naiven Zeiten, wo es die pathologiſche Anatomie ſo bequem hatte, daß ſie die Entzündung durch die Productbildung und die Productbildung durch die Entzündung erklären durfte. Es wird nöthig werden, in jedem beſonderen Falle der beſonderen Quelle des Productes nachzuſpüren und man wird über dieſelbe nicht zweifelhaft ſein können, wenn, während die Bauchhöhle von faſerſtoffigen Maſſen erfüllt iſt, ſich die Injection des Peritoneums natürlich, das Anſehn der Oberfläche kaum verändert zeigt, die Saugadern aber von Eiter ſtrotzen.

Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, die Schleimhaut der Scheide und des Muttermundes einer Schwangern zu unterſuchen, welche, mit der von Deville*) beſchriebenen Vaginitis granulosa behaftet, apoplektiſch geſtorben war. Ich fand auf dem blaurothen Grund

*) Arch. gén. 4. sér. T. V. p. 305.

der Schleimhaut dichtgedrängte, gelbweiße Erhabenheiten, von etwa 2‴ Durchmeſſer und mehr, die der Membran das Anſehn gaben, als ob ſie von einem puſtulöſen Ausſchlage bedeckt ſei. Sie enthielten aber keine Flüſſigkeit und erwieſen ſich unter dem Mikroſkop als Haufen vergrößerter Papillen, den Condylomen und Warzen der äußeren Haut ziemlich ähnlich gebildet. Hätte irgend eine Art von Turgor, ſei es ein venöſer oder ein indirect atoniſcher, dieſe Papillen hypertrophiſch gemacht, warum wären gerade ſie blaſſer erſchienen, als die übrigen, nicht degenerirten Partien der Schleimhaut?

Manche Hypertrophien, z. B. die der Brüſte, der Schilddrüſe und viele gutartige und bösartige Geſchwülſte, Warzen, Lipome und Steatome, Fibroide, Krebſe u. A. hat man ohne Widerſpruch bisher als Folgen einer anhaltend und unmerklich vermehrten Exſudation betrachtet; unſtreitig laſſen ſich aus einer ähnlich verlaufenden Hemmung der Reſorption dieſelben Wirkungen herleiten. Für die bisherige Meinung kann man anführen, daß eine unbedeutende Blutſtockung der Beobachtung entgehen kann; die neue Anſicht hätte das für ſich, daß ſie eine ſolche Ausrede nicht braucht. Nach einer allen Naturwiſſenſchaften gemeinſamen Regel ſind unbeweisbare Hypotheſen nur ſo weit erlaubt, als ſie nothwendig ſind. Die Hypotheſe, daß das Blaſtem der Geſchwülſte durch krankhaft erhöhte Ausſchwitzung geſetzt werde, war überall nothwendig, weil man kein anderes Motiv kannte, die Stagnation von Blutwaſſer außerhalb der Gefäße zu erklären. Ein ſolches Motiv iſt hier gegeben und in Zukunft hat, wo die Symptome des Turgors fehlen und die Cauſalverhältniſſe unklar ſind, die Hypotheſe der gehemmten Reſorption vor der Hypotheſe der geförderten Exſudation den Vorrang. Es gilt dies um ſo mehr, je oberflächlicher die Geſchwülſte ſind und je raſcher ſie wachſen, weil es in demſelben Grade weniger wahrſcheinlich iſt, daß die Blutanhäufung verborgen bleiben könnte.

Von den hier aufgezählten Krankheiten ſind die acuten in ihrem Auftreten oder während ihres Verlaufs häufig von fieberhaften Symptomen begleitet, über deren Verhältniß zu dem Localleiden ſich dieſelben Fragen erheben, wie beim Entzündungsproceß, aber wegen der Mangelhaftigkeit und Widerſprüche der Beobachtungen noch ſchwerer Aufſchluß zu erhalten iſt. Die trivialſte Auffaſſung, die das Localleiden als Folge oder gar als Reflex des allgemeinen anſieht, wäre nur verſtändlich unter der Vorausſetzung, daß entweder aus dem Blut eine eigenthümliche Materie abgelagert werde, die zu ſchnell

feſt wird, um in die Saugadern überzugehen, oder die Saugadern zu ihrem Reſorptionsgeſchäft untauglich macht, oder daß von den Nervencentren aus eine ſpecielle Provinz des Saugaderſyſtems in irgend einer Weiſe unwegſam oder unfähig gemacht würde. Jene Hypotheſe iſt alſo ziemlich fern von der Einfachheit, die zu ihrer Empfehlung gedient hat; ſie erſchließt uns weder die Urſache und Qualität der allgemeinen Krankheit noch die Nothwendigkeit der Localiſation, und ſie wäre wirklich widerlegt, wenn die örtliche Krankheit den Symptomen der allgemeinen vorausgeht, wie dies z. B. für die Elephantiaſis von Hendy und Hille*) behauptet, von Rollo allerdings beſtritten wird. Abſtrahiren wir von dieſer Theorie, ſo bleiben noch zwei Möglichkeiten übrig, die Eine, daß Fieber und Lymphgefäß-Inſufficienz Coeffecte derſelben äußeren Schädlichkeit ſeien, die Andere, daß das Fieber durch das Localleiden angeregt werde. Die erſte iſt annehmbar, wenn eine miasmatiſche oder contagiöſe Schädlichkeit von dem Ort der Infection aus das Blut vergiftet, wie beim Puerperalfieber; ſie iſt auch bei der Erkältung annehmbar, die ja Fieber zu erzeugen vermag, ohne überhaupt an dem Organ, welches zunächſt von der Schädlichkeit getroffen wurde, eine Spur ihrer Wirkſamkeit zu hinterlaſſen. Ferner ſind bei Lymphgefäß- und Lymphdrüſenentzündung Fieber und locale Stockung Effecte der nämlichen Urſache: das Fieber iſt inflammatoriſch. Was die zweite Art cauſaler Verbindung betrifft, wonach die Zurückhaltung der Lymphe das allgemeine Leiden veranlaſſen würde, ſo ſind verſchiedene Beziehungen möglich. Das zurückgehaltene Exſudat hemmt wichtige Functionen, z. B. beim Croup die Reſpiration; der Verluſt der Blutflüſſigkeit, die nicht wieder in den Kreislauf zurückgeführt wird, macht anämiſch; die Zerſetzung der außer Circulation befindlichen Flüſſigkeiten inficirt die Blutmaſſe, z. B. bei der fauligen Angina; die angehäufte Lymphe comprimirt die Capillargefäße, ſtellt den Rückfluß des Blutes durch die Venen ſtill und bewirkt dadurch die örtlichen und allgemeinen Alterationen, welche man einer ſogenannten Phlebitis zuſchreibt. Für ſich allein und unmittelbar erzeugt die Gegenwart des Eiters in den Saugadern nicht leicht die gefürchteten Symptome der Eiteraufnahme in's Blut, ohne Zweifel weil die Lymphdrüſen die mechaniſch ſchädlichen Beimiſchungen abſperren; aus den Lymphdrüſen, welchen die eintretenden Saugadern

*) Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 128.

Eiter zuführen, gehen meiſtens die austretenden Gefäße mit klarer Lymphe erfüllt wieder hervor*).

Ueber die Blutmiſchung bei den fieberhaften, mit Lymphſtockung verbundenen Zuſtänden liegen keine Beobachtungen vor; denn daß der Faſerſtoffgehalt des Blutes bei Phlegmasia alba der Wöchnerinnen und Peritonitis puerperalis erhöht gefunden wurde, iſt bedeutungslos, da dieſe Blutmiſchung im Wochenbette normal iſt.

Die Aetiologie der Lymphſtockung iſt nur ſelten vollkommen durchſichtig. Es giebt Fälle, wo die äußere Urſache klar, die Weiſe aber, wie ſie ſtörend eingreift, räthſelhaft iſt, andere, wo wir die nächſte Urſache der Stockung kennen, ohne beſtimmt zu wiſſen, wie ſie zu Stande gebracht wurde. Einige einfache Thatſachen ſind bekannt geworden, die man faſt als experimentelle Baſis und Beſtätigung der Theorie betrachten dürfte, wo ein mechaniſcher Eingriff in die Continuität der Saugadern den Anſtoß gab. So ein Fall welchen Hendy erzählt**): Bei einer 40 jährigen Frau wurden nebſt der krebshaften Bruſt die degenerirten Achſeldrüſen ausgerottet. Die Achſelſchlagader lag nach der Operation gänzlich bloß und man konnte keine Drüſe mehr fühlen. Nach Verluſt einiger Tage fing der Arm an aufzuſchwellen und nahm mit jedem Tage an Größe zu, bis endlich dieſe Geſchwulſt ſo groß wurde, daß furchtbare Schmerzen wegen der Ausdehnung ſich hinzugeſellten. Sie blieb in dieſem Zuſtande bis zum Tode, welcher 2 — 3 Monate nach der Operation erfolgte. Ich ziehe noch eine Beobachtung von Stilling***) hieher, wo nach einem Steinwurf auf die Schläfengegend ſich allmählig, ohne irgend eine andere örtliche oder allgemeine Functionsſtörung, eine weiche, ſchmerzloſe Geſchwulſt der Wange entwickelte, über welcher die Haut ihre geſunde Farbe behielt.

Am häufigſten liegt die Urſache der Unwegſamkeit in den Lymphdrüſen, welche vermöge ihrer anatomiſchen Structur und ihres Gefäßreichthums leichter, als die Stämme, mechaniſch oder durch Geſchwulſt und Entartung obſtruirt werden. Alibert †) und Sanderſon ††) ſahen eine der Elephantiaſis ähnliche Anſchwellung des Arms durch die Entartung der Achſeldrüſen nach Bruſtkrebs entſtehen. Wie die feinen Gänge der Saugaderdrüſen durch den maſſenhaften Uebertritt von

*) Dumas, Dupuytren u. A. bei Barthez, a. a. O.
**) a. a. O. S. 72.
***) Spinalirritation. S. 349.
†) Maladies de la peau. T. II. p. 134.
††) The lancet. 1839. Vol. II. N. 5.

Blut- oder Eiterkörperchen in die Lymphgefäße, ganz abgeſehen von den chemiſchen Eigenſchaften der Flüſſigkeit, mechaniſch verſchloſſen, wie dadurch die Lymphdrüſen entzündet werden und der Gang der Lymphe ſuspendirt wird, iſt ſehr wohl begreiflich. Die puerperale Lymphgefäß-Inſufficienz des Bauchfells ſcheint ſich auf die Weiſe zu erklären. Ebenſo leicht verſteht man, wie eine durch ihre chemiſchen Charaktere reizende Subſtanz, das Leichengift, vielleicht auch das Gift der Schlangen, zunächſt die Drüſen in Entzündung verſetzt, mit deren Parenchym es in eine innige und anhaltendere Berührung kommt, als mit den Wänden der Lymphgefäßſtämme und der Venen. Die Lymphdrüſen ſind auch äußeren, mechaniſchen Inſulten ausgeſetzt: die des Beckens können bei der Geburt gedrückt werden; einen Fall, wo die Lymphgefäße und Drüſen der Leiſtengegend durch die Manipulationen bei der Taxis eines mehrmals eingeklemmten Leiſtenbruchs gelitten zu haben ſchienen, hat Meyer-Hofmeiſter mitgetheilt*). Ob Erkältung Lymphſtockungen dadurch erzeugt, daß ſie die Drüſen afficirt, iſt zweifelhaft. Die endemiſche Elephantiaſis wird von den meiſten Autoren für eine Erkältungskrankheit angeſehen. Bei ihr iſt, nach Hille, die Drüſengeſchwulſt das zuerſt auftretende Symptom. Die Art des Cauſalverbandes, wenn ein ſolcher exiſtirt, iſt ein zur Zeit unlösliches Räthſel.

Es fehlt an allen Prämiſſen, um beurtheilen zu können, ob Krankheiten der Lymphgefäße die Lymphe ſtocken machen. Die Phyſiologie hat uns erſt über die Theilnahme der Stämme an dem Reſorptionsgeſchäft, die pathologiſche Anatomie über die Natur ihrer krankhaften Veränderungen aufzuklären. Giebt es eine primitive Entzündung der Saugadern? Gewiß verdient nicht Alles, was man dafür angeſehen hat, mit Recht dieſen Namen. Der Eiter, den man in der ſogenannten Lymphangitis puerperalis in den Lymphdrüſen findet, iſt gewiß nicht in den Stämmen erzeugt. Man findet die Wände derſelben glatt, von normaler Durchſichtigkeit, nicht einmal injicirt. Die rothen, knotigen, dem Laufe der Lymphgefäße folgenden geraden und netzförmigen Streifen, welche als Zeichen der Entzündung ſubcutaner Lymphgefäße beſchrieben werden, mit den zerſtreuten Abſceſſen, in die ſie zuweilen übergehen, in der Elephantiaſis **), nach Verwundung an Leichen ***), in der von

*) Ztſchr. für rat. Med. Bd. I. S. 70.

**) Hendy und Rollo a. a. O.

***) Haſſe, path. Anat. S. 5.

Turrel beſchriebenen Angioleucitis *), gehören einer phlegmonöſen Entzündung des Bindegewebes in der Umgebung der Saugadern an, von der man nicht weiß, ob ſie von der inneren Oberfläche der letzteren ausgeht. Dürfen wir die Lebenseigenſchaften der Lymphgefäße nach denen der Blutgefäße beurtheilen, was allerdings fraglich iſt, ſo ſind ſie wenig geneigt, von der inneren Oberfläche aus gereizt zu werden und es iſt vielleicht ihre und ihrer Umgebung Entzündung jedesmal die Folge übermäßiger Ausdehnung durch Verſtopfung der Drüſen. Es kommt darauf an, ob immer die Drüſengeſchwulſt dem Erſcheinen der erwähnten rothen Streifen vorausgeht, wie es Haſſe für die Lymphſtockung durch Leichengift behauptet. Giebt es einen Krampf, eine Lähmung der Lymphgefäße und ſind dieſe Zuſtände geeignet, den Lauf der Lymphe aufzuhalten? Ich halte dies nicht für ganz unwahrſcheinlich, wenn ich den Einfluß der Kälte, welchem die Saugadern durch ihre oberflächliche Lage ſo ſehr exponirt ſind, auf die Erzeugung der manchfaltigſten Formen von Lymphgefäßinſufficienz betrachte. Sogar für die Möglichkeit, daß Krampf oder Lähmung von den Centralorganen ausgehe, laſſen ſich Fälle anführen, wo, ohne andere nachweisbare Urſache, Elephantiaſis nach Gemüthsbewegungen, nach einem Schlagfluß entſtand **).

Die Combination von relativer und abſoluter Lymphgefäß-Inſufficienz, deren ich oben gedachte, ſcheint ſchon bei den gewöhnlichen Entzündungen einzutreten. Die Saugaderdrüſen, welchen von entzündeten Theilen Lymphe zugeführt wird, ſchwellen an und ſchmerzen: Symptome, welche auf eine Circulationsſtörung der Drüſe ſchließen laſſen, die nicht ohne Einfluß auf die Bewegung der Lymphe durch die Saugaderſtämme ſein kann. Die Urſache dieſer Theilnahme der Drüſen iſt bei reinen Entzündungen wahrſcheinlich eine rein mechaniſche: die im Uebermaß aufgeſogene Flüſſigkeit fließt mit Leichtigkeit durch die ausdehnbaren Stämme, ſtaut ſich aber in den feinen Kanälchen, in welche ſich innerhalb des Drüſenparenchyms die zuführenden Gefäße auflöſen. Schon durch die reichlicheren Exſudationen bei anhaltender Muskelbewegung, ja durch längeren Aufenthalt der Füße in einem Bade ***)

*) a. a. O.

**) Bluff in N. Acta Nat. Cur. T. XVII. P. I. p. 411. Schouten, de elephantiasi, diss. inaug. Traject. 1841. p. 30. 63.

***) Mascagni, ſ. meine allg. Anat. S. 560.

ſah man die Leiſtendrüſen turgesciren; bei heftigeren Congeſtionen wird die Bewegung der Lymphe noch erſchwert durch die Blutkörperchen, die in größerer Menge aus den zerriſſenen Capillargefäßen in zerriſſene Saugaderanfänge und ſo fort in die Saugadernetze der Drüſen eintreten, wie dies von Breſchet *) beobachtet worden.

Auffallender tritt bei gewiſſen ſpecifiſchen Entzündungen die ſympathiſche Affection der Lymphdrüſen hervor, namentlich bei Vergiftungen durch ſyphilitiſches und Typhuscontagium, durch das Milzbrandgift und durch die zerſetzten Säfte mancher Leichen; auch bei ſkrophulöſen Entzündungen und vielleicht hier ebenfalls in Folge einer Zerſetzung der von entzündeten Flächen abgeſonderten Materien (S. 381). Es entwickeln ſich, ſchneller oder langſamer, Geſchwülſte, ja Entzündungen der Drüſen, mit Ausgang in Brand und Eiterung, deren Intenſität außer allem Verhältniß zu der örtlichen Gefäßfülle ſteht. Jene Drüſengeſchwülſte ſind alſo auch nicht ganz als Wirkungen dieſer Gefäßfülle zu betrachten; ſie ſind vielmehr zum Theil unmittelbare Wirkungen der ſpecifiſchen Schädlichkeiten, welche nicht nur an dem Ort der Aufnahme, ſondern auch in dem Drüſenparenchym, zu welchem ſie durch Reſorption gelangen, Entzündung erregen. In den Drüſen entfalten auch die chemiſchen Potenzen ihren verderblichen Einfluß eher, als in den Stämmen der Lymphgefäße, weil ſie mit den engen Kanälchen der erſteren länger in Berührung bleiben und leichter in denſelben ſtocken. Andererſeits zeichnen ſie ſich aber auch durch eine Eigenthümlichkeit aus, die an dem Orte der Infection hervortritt und auf Rechnung der Reaction der capillaren Lymphgefäßnetze gebracht werden muß: ich meine die Neigung, Calloſitäten und Hypertrophien hervorzurufen. Es kommen Vergiftungen an Leichen vor, bei welchen der Erfolg der örtlichen Verwundung gegen den Erfolg der Aufnahme des Giftes in die Saugadern völlig zurücktritt: in kürzeſter Friſt bildet ſich in Folge des Verſchluſſes der Drüſen eine mächtige und höchſt ſchmerzhafte Geſchwulſt der Extremität aus, welche ausgebreitete Eiterung oder Brand nach ſich zieht, begleitet von typhöſen Fieberſymptomen, an denen wohl der Uebergang des Giftes in die Blutmaſſe den hauptſächlichſten Antheil hat. In leichteren Fällen entſteht am Orte der Verwundung eine Schwiele, Warze, ein Tuberkel der Haut, welche Monate und Jahre lang ſich erhalten können und ſich meiſt nur

*) a. a. O. S. 290.

durch Aetzmittel beſeitigen laſſen. So haben alle die erwähnten dyskraſiſchen Entzündungen, welche die Lymphdrüſen in Mitleidenſchaft zu ziehen pflegen, die callöſe Form der Geſchwüre und Narben mit einander gemein und das ſyphilitiſche Contagium erzeugt ſelbſt auf unverſehrter Haut die unter dem Namen der Condylome bekannten Hypertrophien der Papillen, welche von denen der Elephantiaſis nur durch die begleitenden Zeichen des Blutgefäßturgors verſchieden ſind.

III.

Anomalien der Ernährung.

Bei dem Stoffwechſel wiederholen ſich im Kleinen, an jedem organiſchen Elemente, die Verhältniſſe, wodurch das Leben des Individuums, als Ganzen, der Außenwelt gegenüber geregelt wird.

Zu dem in den Räumen der Gewebe, im Uebergang von den Blutgefäßen zu den Saugadern verweilenden Plasma ſtehen die Elementartheile in derſelben Beziehung, wie der Geſammtorganismus zu den Lebensreizen im Allgemeinem. So wenig, als Luft und Nahrungsmittel Urſachen des Lebens ſind, ſo wenig liegt in der Gegenwart und Erneuerung des Plasma die Urſache des Stoffwechſels. Aber das Plasma muß in Bereitſchaft ſein als Mittel, ohne welches die Entwicklung und der Wiedererſatz der Elementartheile in geſetzmäßiger Form und Zeit nicht möglich ſein würde. Typiſch iſt, wie die Lebensdauer des Ganzen, ſo auch die der einzelnen Elemente innerhalb des Lebens des Ganzen beſtimmt; durch die Vergänglichkeit dieſer Elemente wird ihr Wiedererſatz aus dem Blute nöthig und möglich gemacht und es beſteht deshalb zwiſchen der Schnelligkeit der Bereitung und Zufuhr des Blutes einerſeits und der Lebensdauer der organiſchen Moleküle andererſeits urſprünglich eine gewiſſe Harmonie, deren zufällige Störungen ſich in den manchfaltigen Fehlern der Metamorphoſe ausſprechen.

Ich ſage »zufällige Störungen«, weil in gewiſſen Lebensaltern und Perioden ein typiſches Mißverhältniß zwiſchen Anbildung und Abnutzung ſtattfindet, wodurch bald der ganze Leib, bald ein einzelnes Organ an Maſſe zu- oder abnimmt. So lange ein Körpertheil wachſen und ſich entwickeln, oder wenn ein ſolcher naturgemäß atrophiren ſoll, ziehen die Anomalien des Stoffwechſels eigenthümliche Bildungsfehler nach ſich, Hemmungen der typiſchen Form, welche ich, als Ausflüſſe der beſonderen Lebensperioden, in welchen die Anlage begründet iſt, in der ſpeciellen Aetiologie abhandeln werde. Hier wird von den Krankheiten der Metamorphoſe nur inſofern die Rede

ſein, als ſie ſich auf den Umſatz des ausgebildeten Organismus, der auf Erhaltung der Maſſe gerichtet iſt, beziehen, mit Vernachläſſigung der ſchwer zu ſchätzenden, periodiſchen Schwankungen der Ernährung, die allerdings auch im Erwachſenen nicht zu fehlen ſcheinen. Die ſogenannten Hemmungsbildungen ſind keine ſpecifiſche Krankheiten; es ſind nur vermöge der Lebensperiode, in welcher ſie auftreten, eigenthümlich geſtaltete Ausgänge der gewöhnlichen Ernährungskrankheiten.

Es ſind Anomalien des Stoffwechſels denkbar, ohne Mißverhältniß zwiſchen Verluſt und Wiedererſatz, dadurch, daß beide gleichzeitig entweder zu raſch oder zu langſam vor ſich gehen; dies müßte ſich durch den Grad des Nahrungsbedürfniſſes, die Menge der Ausſcheidungen und bei Organen, deren Lebensäußerungen unmittelbar wahrgenommen und verglichen werden können, wie die Nerven, durch das Maaß der Energie der Functionen kund geben. Solche Differenzen finden ſich allerdings in den Temperamenten und es werden durch dieſelben, wegen des erhöhten oder verminderten Verkehrs mit der Außenwelt, beſondere Krankheitsanlagen begründet. Krankheiten aber kann man dieſe Zuſtände nicht nennen, ſo lange die Bedingungen des Stoffwechſels, wie ſie verlangt werden, gegeben ſind. Ich kenne Individuen, welche Jahre lang unter der Sorge lebten, kahlköpfig zu werden, bis ſie ſich endlich überzeugten, daß unter den beſtändigen Verluſten der Reichthum ihres Haares nicht abnahm. Dieſer Zufall, an ſich unbedeutend und in ſeinen Urſachen unerforſcht, verdient doch als palpables Beiſpiel abnormer Schnelligkeit des Stoffwechſels Beachtung.

Kehren wir aber zu den bekannteren und augenfälligeren Fehlern der Ernährung zurück, welche auf Mißverhältniſſen zwiſchen dem Verluſt an organiſcher Subſtanz und deren Wiedererſatz beruhen, ſo haben wir als Urſachen derſelben theils die in den beiden vorigen Abſchnitten abgehandelten Abnormitäten des Blutes und der Blutbewegung, theils unmittelbar auf die feſten Gewebe wirkende, äußere Einflüſſe anzuerkennen; jene, indem ſie das Ernährungsmaterial, dieſe, indem ſie das Ernährungsbedürfniß ändern.

So verſchiedenartig ſchon, entſprechend dieſer Manchfaltigkeit der Urſachen und ihrer Combinationsfähigkeit, die Anomalien der Metamorphoſe ſich geſtalten, ſo wird die Zahl der hieher gehörigen Krankheitsformen noch vermehrt durch die je nach den Geweben variirenden eigenthümlichen Weiſen des Stoffwechſels. Manche Gebilde wachſen nach der Geburt nur noch durch Vergrößerung der

Formbeſtandtheile, andere durch Vermehrung derſelben, noch andere durch beiderlei Vorgänge*). In allen Geweben findet ein beſtändiger Austauſch der Materie Statt; in einigen beſteht aber zugleich neben dieſem chemiſchen Wechſel ein Wechſel der Formelemente, wie z. B. in der Epidermis, deren Zellen beſtändig von der Cutis aus neu erzeugt werden in dem Maaße, als die oberflächlichen abſterben; in andern Geweben ſcheint das Leben der einmal erzeugten Formbeſtandtheile erſt mit dem Leben des Geſammtorganismus enden zu ſollen, wie z. B. in den Zähnen, Nerven, Muskeln; doch iſt es freilich ſchwer, ſich zu verſichern, ob nicht im Innern parenchymatöſer Gebilde einzelne Zellen oder Faſern atrophiren, andere neue an deren Stelle treten. Die Phyſiologen unterſcheiden ein Wachſen der Gewebe durch Appoſition und durch Intusſusception, je nachdem der Anſatz neuer Subſtanz von Einer Seite her oder in allen Theilen des Parenchyms ſtattfindet. Es iſt begreiflich, daß Schwankungen in der Zufuhr des Blutes in beiden Fällen verſchiedene Wirkungen haben müſſen; beſonders aber unterſcheiden ſich beiderlei Gebilde durch ihre Reaction gegen äußere Eingriffe ſchon dadurch, daß bei Verletzungen der ſchichtweiſe wachſenden und von einer gefäßreichen Matrix zu ernährenden Gebilde Nerven und Blutgefäße unbetheiligt bleiben können. Von dem weſentlichſten Einfluß auf die Entwicklung der Exſudate iſt endlich der Umſtand, ob das Volumen der Gewebe, in welche das Plasma ergoſſen wird, typiſch genau begränzt iſt, oder nicht; ob die Formbeſtandtheile eines verletzten Organs und in wie weit ſie der Regeneration fähig ſind.

Ein rationelles, d. h. ätiologiſches Syſtem der Ernährungskrankheiten müßte dieſelben entweder nach den Fehlern der Blutbildung oder Blutbewegung ordnen, welche den Anſtoß zur Bildung abnormer Producte geben oder nach der ſpecifiſchen Natur der Gewebe, welche dieſe Producte modificiren. Das Ineinandergreifen beider Reihen von urſächlichen Verhältniſſen, mehr aber noch die Lückenhaftigkeit unſerer Erkenntniß in Bezug auf beide, nöthigen uns, ſie nach äußern, vielleicht theilweiſe zufälligen Charakteren zuſammenzufaſſen. Hierbei hat man ſich vor zweierlei Fehlern zu hüten: erſtlich, daß man nicht durch oberflächliche Aehnlichkeiten verführt werde, Proceſſe von weſentlich verſchiedener Bedeutung zu confundiren, wie dies, um ein Beiſpiel anzuführen, mit den ſkrofu-

---

*) Harting, in Canſtatt's Jahresbericht. 1845. Bd. I. S. 49.

löſen und tuberkulöſen Ablagerungen ſich ereignet zu haben ſcheint; ſodann, daß man nicht äußerlichen Differenzen einen zu großen Werth beilege und Proceſſe auseinanderreiße und ſpecifiſch ſpalte, die ſich durch Gemeinſamkeit der Urſachen, durch gleichzeitiges Vorkommen in demſelben Körper und durch Uebergangsformen verwandt zeigen. Die Geſchichte der paraſitiſchen Geſchwülſte iſt reich an ſolchen Fehlern.

Als oberſtes Unterſcheidungsprincip der Krankheiten der Metamorphoſe bieten ſich zunächſt die quantitativen Extreme, der Mangel und das Uebermaaß der Ernährung, dar, die man, im weiteſten Sinne des Wortes, mit dem Namen der Atrophie und Hypertrophie bezeichnen kann. Indem wir ſodann und nur ganz im Allgemeinen auf die qualitativen Eigenthümlichkeiten des Krankheitproductes Rückſicht nehmen, erhalten wir folgende Eintheilung:

1. Atrophie.

1) Abſolute Atrophie. Ernährung und Wiedererſatz ſind völlig aufgehoben. Die überlebte Subſtanz tritt unmittelbar aus dem organiſchen Verband und verfällt an Ort und Stelle der Einwirkung der äußern Agentien, welchen ſie zugänglich iſt. Dieſer Vorgang erfolgt naturgemäß, anhaltend oder periodiſch, an den durch Appoſition wachſenden Geweben: an den oberen Lagen der Epidermis, an den Haaren; ferner an gewiſſen typiſch vergänglichen Gebilden, den Kronen der Milchzähne, dem Nabelſchnurreſt der Säugethiere, dem Schwanz der Batrachierlarven u. ſ. f.; das zufällige Abſterben der Organe und Organtheile in Maſſe wird Brand, Nekroſe, örtlicher Tod genannt.

2) Relative Atrophie, Atrophie im engern Sinne; das Volumen der Organe ſchwindet allmälig dadurch, daß der Wiedererſatz hinter dem Verbrauche zurückbleibt; die abgängigen Elemente der durch Intusſusception wachſenden Gewebe werden, wie beim normalen Stoffwechſel, in die Säftemaſſe aufgenommen und wenn ſie ſchließlich aus dem Körper entfernt werden, ſo geſchieht es auf den gewöhnlichen Umwegen, durch Secretion.

3) Heterotrophie. Mit dieſem Namen will ich einen der Atrophie verwandten Zuſtand bezeichnen, in welchem ſich der Mangel der Ernährung nicht ſowohl durch Abnahme des Volumens, als durch die Veränderung der chemiſchen Qualitäten der Gewebe kund

giebt, einen Zuſtand alſo, wo der Verluſt gewiſſer Miſchungstheile zwar erſetzt wird, aber nicht durch die Subſtanz, welche der Norm gemäß die Stelle einnehmen ſollte. Wir kennen dieſe Krankheitsform vorzugsweiſe an Gewebselementen von auffallenden optiſchen oder phyſikaliſchen Charakteren; der Verluſt des Pigments, z. B. in den Haaren, deſſen Stelle von einer farbloſen Subſtanz, vielleicht von Luftbläschen eingenommen wird, die Entfärbung der Pigmentzellen der Choroidea bei Kakerlaken *), die Erweichung des Knochens durch Verluſt der Kalkerde, die Umwandlung ſpecifiſcher Drüſenzellen in fett- oder epitheliumartige, wovon ſpäter die Rede ſein wird, ſind hier zu erwähnen, und ohne Zweifel wird die Zahl hieher gehöriger Krankheiten bedeutend zunehmen, wenn einmal die Fortſchritte der Thierchemie uns in den Stand ſetzen werden, auch die Fälle zu eruiren, wo einfachere Miſchungsbeſtandtheile, wie Eiſen, alkaliſche Baſen, Salze u. dergl. fehlen oder durch andere verdrängt ſind.

Man darf mit der Heterotrophie, worunter ich die Degeneration eines Gewebes in Bezug auf ſeine chemiſche Conſtitution verſtehe, den Fall nicht verwechſeln, wo an die Stelle geſchwundener Formbeſtandtheile des einen Gewebes ein anderes, neues tritt, wie z. B. wenn bei der Cirrhoſe der Nieren die Harnkanälchen untergehen und durch neu aus dem Exſudat producirtes Bindegewebe erſetzt werden. Um indeß dieſer theoretiſchen Unterſcheidung gemäß die einzelnen Facta zu claſſificiren, ſind noch manche gründliche Unterſuchungen nothwendig, und ſo iſt es, um ein Beiſpiel anzuführen, von der Fettentartung der Muskeln zweifelhaft, ob das Fett im Innern der Muskelbündel an der Stelle der Fibrillen, oder ob es aus einem Exſudat in den Zwiſchenräumen der Muskelbündel erzeugt werde. Es giebt andere Entartungen, von welchen es ungewiß iſt, ob ſie in die Kategorie der Atrophien gehören oder von der Addition neuer, fremder Stoffe herrühren, wie die Verdunklungen der durchſichtigen Medien des Auges, die man als Folgen bald der Gerinnung der Augenflüſſigkeiten wegen mangelnder Erneuerung, bald der Ablagerung plaſtiſcher Exſudate betrachtet.

2. Hypertrophie.

Den organiſchen Bildungen iſt im Allgemeinen zeitlich und räumlich ein Ziel geſteckt, welches zu erreichen ſie wohl durch die Ungunſt der

*) M. allg. Anat. S. 288.

Verhältniſſe verhindert werden können, über welches hinaus zu wachſen ſie aber auch durch günſtige Verhältniſſe nicht befähigt werden.

Dieſem mehrfach erwähnten Geſetz zufolge, welches, wie für das Ganze, ſo auch für die einzelnen Theile gelten muß, müßte man eine abnorme Vergrößerung der letztern, ein abnormes Uebergewicht des Erſatzes über den Verbrauch für unmöglich halten. In der That findet ſich als Folge vermehrter Saftzufuhr nicht ſo häufig ein Uebermaaß normalen Wachsthums, als vielmehr eine Einſchaltung neuer, dem urſprünglichen Typus fremdartiger Bildungen in die Räume, welche das Exſudat erfüllte. Innerhalb gewiſſer Gränzen kömmt aber ein Exceß der Entwicklung in der Richtung der Norm allerdings vor, ſowohl am Geſammtorganismus, als an deſſen Theilen. Innerhalb gewiſſer, empiriſch gefundener Gränzen finden alſo von jenem Geſetze Ausnahmen Statt; wie Einer unter Tauſenden eine gigantiſche Größe bei normaler Proportion, ein weit über die gewöhnliche Lebensdauer verlängertes Alter erreichen kann, wie durch beſondere Pflege die Perioden der Samenbildung bei Pflanzen und der Brunſt bei Thieren vervielfältigt werden können, ſo wird für einzelne Gewebe und Organe die reichlichere Tränkung mit Plasma wirklich zu einer Quelle üppigerer Bildung. Nicht alle Organe ſind in gleichem Maaße fähig den Ueberſchuß an Ernährungsmaterial zu ihren Gunſten zu metamorphoſiren. Hierin, wie bezüglich des Regenerationsvermögens, verhalten ſich die Gewebe verſchieden, ohne daß man indeß, beiläufig geſagt, von dem einen dieſer Vermögen auf das andere ſchließen dürfte. So ſind z. B. die Muskeln wohl geneigt, ſich zu verdicken, nicht aber ſich zu regeneriren; bei den Nerven iſt das Wiedererzeugungsvermögen unzweifelhaft zweifelhaft dagegen, ob ſich die Faſern in Folge von Congeſtivzuſtänden vermehren; das Binde- und Knochengewebe excellirt allerdings in beiden Beziehungen.

Der Ausgangspunkt aller Hypertrophie, dies Wort zuerſt im allgemeinſten Sinn und gleichbedeutend mit Maſſenzunahme genommen, bildet die Anhäufung von Ernährungsflüſſigkeit, deren Urſachen ich im vorigen Abſchnitt beſprochen habe. Die Metamorphoſen derſelben hängen von ihrer Beſchaffenheit, ihrer Menge und von dem Einfluſſe der umgebenden feſten Gewebe oder der durch dieſelben wirkſamen typiſchen Kräfte ab. In Bezug auf die Qualität des Exſudats werden wir beſonders den Einfluß des Gehalts an Faſerſtoff und Blutkörperchen auf die ſpätere Geſtaltung des

Productes zu verfolgen haben, während der Antheil tiefer verborgener chemiſcher Eigenthümlichkeiten zwar nicht geläugnet, aber doch nicht mit Präciſion im Einzelnen dargethan werden kann. Die Menge der ſtockenden Flüſſigkeit hat einen ſehr weſentlichen Antheil an dem Gange des Organiſationsproceſſes, denn die Fähigkeit der organiſchen Gebilde, das dargebotene Plasma zu aſſimiliren oder nur überhaupt zu bleibendem Gewebe umzuformen, hat ihre beſtimmten, je nach den Geweben engeren oder weiteren Gränzen, welche, ſo weit es möglich iſt, empiriſch abzuſtecken die Aufgabe des folgenden Abſchnittes ſein wird.

Mit Rückſicht auf das Endreſultat des Organiſationsproceſſes kann man, je nachdem das Exſudat ſich den Geweben, aus deren Gefäßen es ſtammt, zu aſſimiliren vermag oder nicht, die Krankheiten, welche in Exceſſen der Bildung beruhen, in zwei Abtheilungen trennen. Ich verſtehe

1) unter homöoplaſtiſcher oder ächter Hypertrophie, Hypertrophie im engeren Sinne, den Fall, wo das neue Gewebe demjenigen, deſſen Maſſe es vermehren hilft, identiſch iſt.

2) Heteroplaſtiſche Hypertrophie ſoll der Proceß genannt werden, wenn das neue Gewebe und das alte nicht gleichartig ſind. Man kann in dieſem Falle noch weiter unterſcheiden, ob

a. das neue Gewebe irgend einem andern der typiſchen Gewebe des Körpers gleicht, ſo daß die Neubildung nur in Bezug auf die Stelle, welche ſie einnimmt, ungewöhnlich iſt. Man nennt das Gewebe accidentell, die daraus gebildeten Geſchwülſte homolog; die Verknöcherung, Verknorpelung, fibröſe Fettgeſchwulſt ꝛc. gehören dahin. Oder ob

b. das neue Gewebe kein Analogon unter den normalen Beſtandtheilen des Organismus findet, wie dies bei Krebs, Tuberkeln, Markſchwamm der Fall iſt. Man bezeichnet dieſe Gruppe von Bildungen mit dem Namen der heterologen Geſchwülſte.

Einigermaßen fällt die Unterſcheidung der homologen und heterologen Producte mit der der gutartigen und bösartigen zuſammen. Indeß wird, wie ſich zeigen wird, der Charakter der Bösartigkeit der Geſchwülſte, d. h. ihre Neigung zu exulceriren, ſich auszubreiten und nach der Exſtirpation wiederzukehren, durch manche ſpätere Einflüſſe erworben und er ſteht in keinem nothwendigen Zuſammen-

hange mit der hiſtologiſchen oder chemiſchen Compoſition der krankhaften Producte.

Von geringerem Werth und durch vielfache Uebergangsformen verwiſcht iſt die Eintheilung der Neubildungen nach der äußern Form. Sie ſind diffus oder umſchrieben, infiltrirt oder incyſtirt, ohne deutliche Gränzen in das Muttergewebe verlaufend oder ſcharf von demſelben geſondert. An dieſen und ähnlichen Charakteren werden z. B. die Geſchwülſte, in der engeren Bedeutung dieſes Wortes, von anderartigen Ablagerungen der gleichnamigen Gewebe, das Lipom von der fettigen Degeneration, das Oſteoid von der Verknöcherung und dem Oſteophyt, das Enchondrom von der Verknorpelung unterſchieden.

Aber auch zwiſchen den logiſch ſtrenger geſchiedenen, ja zwiſchen den diametral einander gegenüberſtehenden Krankheitsformen kommen Combinationen und dadurch Mittel- und Uebergangsſtufen vor, und es ſollten in den oben aufgeſtellten Arten nur die einfachen Elemente gegeben werden, aus deren Miſchung die manchfaltigen concreten Krankheitsfälle hervorgehen.

Hypertrophie und Atrophie beſtehen ſchon faſt bei jeder Entzündung nebeneinander, und während am eigentlichen Herd derſelben die Stockung des Kreislaufs und der Druck des Exſudats die Ernährung der Gewebstheile beeinträchtigt, geht in der nächſten Umgebung, wo der Blutreichthum mäßig geſteigert iſt, die Anbildung neuer Subſtanz um ſo lebhafter vor ſich. Durch Verbindung von Atrophie und Hypertrophie wird es möglich, daß ein Gewebe durch ein neues verdrängt wird, daß eine heterologe Geſchwulſt nach und nach die Stelle des urſprünglichen Organs einnimmt. Bei den Geſchwüren, am auffallendſten bei den ſogenannten phagedäniſchen, hält die Production des Eiters, die doch immer ein Anfang von Neubildung iſt, gleichen Schritt mit der Zerſtörung der feſten Subſtanz. Auch ſucceſſiv kommen im Verlauf einer Krankheit Hypertrophie und Atrophie nach einander vor, wie z. B. bei der Cirrhoſe, wo die Drüſenſubſtanz erſt zu ſchwinden beginnt, wenn das Exſudat ſich zu feſtem Bindegewebe organiſirt. Und die über die Norm producirten Maſſen ſelbſt ſehen wir in einem ſpätern Stadium der Atrophie verfallen, zuweilen durch zufällige Ereigniſſe, welche die Ernährungsquelle derſelben verſiegen machen, oft aber auch ohne irgend einen neuen Anlaß, man muß ſagen, allein dadurch, daß die urſprüngliche Idee der Bildung wieder in ihre Rechte eintritt. Wie anders wollte

man die Rückbildung entzündlicher Producte deuten, die man ſo deutlich in der Glättung der Oberfläche und der Wiederherſtellung der Markhöhle durch Reſorption an geheilten Knochenbrüchen beobachtet? Es iſt dies eine Art ſecundärer Zertheilung, einer Zertheilung auf Umwegen, die ohne Zweifel auch bei der Entzündung der Weichtheile häufig ſtattfindet, hier aber, weil ſie ſchneller verläuft, mit der directen Zertheilung, der Entleerung der Blutgefäße und der Aufſaugung des Exſudats, zuſammengeworfen wurde. Die Unterſcheidung zwiſchen homöoplaſtiſcher und heteroplaſtiſcher Hypertrophie hat ihre Schwierigkeit, wenn ein Organ aus mehrerlei hiſtologiſchen Elementen beſteht. Soll man z. B. die Verdickung der Muskeln durch Vermehrung des Bindegewebes, welches doch zu den normalen Beſtandtheilen derſelben gehört, in die Reihe der ächten Hypertrophien ſtellen? Geſchwülſte ſind nicht ſelten aus homologen und heterologen Gebilden zuſammengeſetzt, und thatſächlich wird die Trennung beider Arten noch dadurch erſchwert, daß die frühen Entwicklungsſtufen der verſchiedenartigſten Bildungen einander gleichen.

Die mittelbaren Folgen und Symptome der Krankheiten der Metamorphoſe ſind ſo verſchiedenartig wie dieſe Krankheiten ſelbſt und ſollen bei Erwähnung der einzelnen Gruppen näher erörtert werden. Im Allgemeinen richten ſie ſich zunächſt nach der phyſiologiſchen Bedeutung des Organs, deſſen Function unter der mangelhaften oder exceſſiven Ernährung leidet. Sie werden ferner bedingt durch die mechaniſche, ich weiß nicht ob auch chemiſche Einwirkung der entarteten Gebilde auf die Umgebung, Zerrung und Dislocation der Nachbartheile und Erzeugung luftleerer Räume durch Atrophien, Druck auf Nerven und Gefäße bei Hypertrophien. Wir werden das Gebiet dieſer örtlichen, mechaniſchen und chemiſchen Effecte, welche man den pathiſchen Producten zuſchreibt, von manchen teleologiſch-mythiſchen Ueberlieferungen zu reinigen und weſentlich einzuſchränken haben. Aus dem Glauben an die Vergrößerungs-, Freß- und Zerſtörungsgelüſte des zum Paraſiten erhobenen Krankheitsweſens einerſeits und an die Vertheidigungsbeſtrebungen des auf Abwehr bedachten Organismus andererſeits ſind die bisherigen Auslegungen der örtlichen Krankheitsproceſſe hervorgegangen. Wenn ein Organtheil unter eitriger Abſonderung oder unter der Entwicklung einer heterologen Geſchwulſt ſchwindet, ſo begnügt man ſich, dem Eiter ätzende und ſchmelzende Eigenſchaften,

der Geſchwulſt ein Aſſimilationsvermögen zuzutheilen; jenes iſt unbewieſen, dieſes wenigſtens nicht in dem gewöhnlichen Sinne richtig; denn die paraſitiſche Geſchwulſt beſitzt keine Organe, um feſte Stoffe aufzulöſen und in Subſtanz ihrer ſelbſt zu verwandeln; ſie kann das Muttergewebe nur auseinander drängen, unkenntlich oder durch Druck atrophiſch machen. Die Entzündung und Eiterung, welche an der Gränze brandiger Organe, in der Umgebung von Krebſen und Tuberkeln ꝛc. ſich einſtellt, wird als Reaction gegen den Reiz des fremdartigen Productes betrachtet. Gegen die Anſchauung, welche darunter eine ſpontane Abgränzung und Gegenwirkung des Organismus begreift, will ich die Polemik nicht erneuern; aber ich bezweifle, ob auch nur überall die Entzündung und Eiterung als Folge, die Degeneration oder Neubildung als Urſache zu betrachten iſt. Die limitirende Eiterung an der Gränze des Brandes halte ich nicht für die Folge des Brandes, ſondern für die Folge derſelben Urſache, die am Ort ihrer intenſivſten Wirkung Brand und in weiteren Kreiſen Entzündung erzeugt. Ich läugne nicht, daß Geſchwülſte, z. B. durch Zerrung der Weichtheile, zu Entzündungsreizen werden können; aber ich bezweifle, ob nach dieſem Schema jede zu Geſchwülſten hinzutretende Entzündung zu erklären ſei. Oft verdankt ſie ihren Urſprung einem äußern Anlaß und wird dann allerdings durch die Gegenwart der Geſchwulſt und deren Lebenseigenſchaften eigenthümlich modificirt. Bei Ablagerungen, die im Verborgenen wachſen, wie die Tuberkeln, iſt der Cauſalzuſammenhang ſchwer zu ermitteln, und hier kömmt es vor Allem darauf an, daß die Frage offen erhalten und nicht durch eine vorurtheilsvolle Deutung die Lücken unſers Wiſſens verdeckt werden. Eine ſolche Deutung iſt es aber, welche die Congeſtivzuſtände der Lungen bei Tuberkelkranken von der reizenden Einwirkung der Tuberkeln ableitet.

Zu den ſecundären Wirkungen der Ernährungskrankheiten gehören ſchließlich noch die Alterationen, welche das Blut theils durch Entziehung nothwendiger, theils durch Beimiſchung fremder Beſtandtheile erfährt, und die hieraus entſpringenden allgemeinen Krankheiten, Fieber und Hektik.

In eigenthümlicher Weiſe compliciren ſich die Vorgänge, wenn die Urſache, welche die Blutbewegung ſtört und die Ausſchwitzung ändert, zugleich einen Verluſt an feſter organiſcher Subſtanz oder doch eine Trennung des Zuſammenhangs herbeiführt. Das Exſu=

dat wird alsdann ganz oder theilweiſe zum Wiedererſatz des Verlornen, ſoweit derſelbe nach typiſchen Geſetzen erfolgen kann, verwandt. Dieſen Proceß nennt man **Regeneration**; die neue Bildung, ſo weit ſie zur Ausfüllung der Lücke dient, heißt **Narbe**.

I. Atrophie.

A. Abſolute Atrophie. Brand.

Die organiſche Subſtanz erträgt keine Unterbrechung ihrer Entwicklung und ihres Verkehrs mit dem Blute, von welchem ebenſowohl die Anbildung neuer Elemente, als die Verflüſſigung und Entfernung des Verbrauchten abhängt. Eine Ausnahme machen in letzterer Beziehung, wie ich oben bereits erwähnte, nur die Horngebilde und einige Weichtheile inſofern, als ſie direct abgeſtoßen werden und alſo keiner Rückbildung ins Blut unterworfen ſind.

Bei den übrigen Geweben hört bald, wenn das Plasma des ſtrömenden Blutes ſie nicht mehr tränkt, jede Beziehung zum Geſammtorganismus für immer auf und ſie conſerviren oder zerſetzen ſich fortan lediglich nach den Geſetzen, nach welchen die vom Körper abgelöſte getödtete Materie ſich verhalten würde.

Dies iſt der Zuſtand, welchen man Brand nennt. Alle Gewebe, normale, wie pathologiſche, ſind ihm unterworfen, denn alle, auch die gefäßloſen, müſſen, um zu leben, vom Plasma infiltrirt ſein, und das in den Gefäßen oder außerhalb derſelben ruhende Blut oder Blutplasma ſelbſt bedarf, um nicht abzuſterben, der Berührung mit einem ſteter Erneuerung fähigen Blutwaſſer. Die Formen des Brandes ſind nach den Urſachen und der chemiſchen Natur der Gewebe verſchieden.

Die **Urſachen** des Brandes kann man theoretiſch in zwei Gruppen ſondern. Die einen heben die Wechſelwirkung zwiſchen Blut und Subſtanz dadurch auf, daß ſie durch mechaniſche Gewalt das Gefüge oder durch überwältigende chemiſche Affinität die Miſchung des Parenchyms vernichten, die zum Austauſch mit den Nahrungsſäften erforderlich iſt. Die andern wirken durch Vorenthaltung des Nahrungsſaftes, indem ſie, von den Gefäßen oder dem Blute aus, die Bewegung des letztern unterbrechen. Jene tödten direct, dieſe indirect, jene als poſitive Schädlichkeiten, alterirend, dieſe als negative Schädlichkeiten, durch Entziehung der integrirenden

Reize. In der Wirklichkeit läßt ſich aber dieſe Trennung kaum durchführen, denn die direct tödtlichen Einflüſſe, wie Quetſchungen und Zerreißungen, Aetzmittel, Exceſſe der Temperatur ſtören in gefäßreichen Geweben zugleich den Kreislauf, weil ſie nebſt den feſten Geweben auch die Gefäße zermalmen oder das Blut geſtehen machen. Nur an gefäßloſen Gebilden, Oberhaut, Haaren, Nägeln, Knorpeln, Zähnen, hat man Gelegenheit, ihre unmittelbare Wirkung auf das Parenchym iſolirt zu erforſchen.

Zu den Potenzen, die den Brand auf directe Weiſe erzeugen, gehören gewiſſe organiſche, von einem Individuum auf das andere übertragbare Stoffe, wie das Contagium des Milzbrandkarbunkels, des Hoſpitalbrandes, der gangränöſen Aphthen u. a. Indem ſie zu einer Zerſetzung, die man ſonſt für eine freiwillige hält, den Anſtoß geben, hat man ſie bald heftigen Entzündungsreizen gleich geachtet, die das Blut in kurzer Zeit zu völliger Stockung bringen, alſo den örtlichen Tod mittelbar, durch Aufhebung der Circulation erzeugen ſollten; bald hat man ſie mit den eingreifendern, chemiſchen Agentien, den ätzenden Giften, zuſammengeſtellt. Beides iſt unrichtig. Von den rein chemiſch wirkenden Stoffen unterſcheiden ſich jene anſteckenden dadurch, daß ſie ſich auf Koſten der organiſchen Subſtanz, die ſie zerſetzen, gleichzeitig vermehren und gegen die Meinung, daß die entzündliche Stockung den Brand veranlaſſe, ſpricht die geringe Intenſität der auf den Turgor bezüglichen Symptome.

Um das Weſen dieſer Art directer Zerſetzung und den Charakter der Materien, von welchen ſie eingeleitet wird, richtig zu beurtheilen, iſt es nöthig, den Grund der brandigen und fauligen Zerſtörung, welche, indirect, mit dem Aufhören des Stoffwechſels eintritt, näher zu beleuchten. Wenn ich zeige, daß dieſe nicht ſo freiwillig iſt, als man gewöhnlich annimmt, wenn das materielle Princip, unter deſſen Einfluß ſie zu Stande kömmt, nachgewieſen werden kann, ſo würde die Identität der Erſcheinungen wohl auf Identität der Urſachen zu ſchließen erlauben und wir könnten den Unterſchied zwiſchen dem Brand durch Contagien und der Fäulniß des Abgeſtorbenen dahin definiren, daß das Agens, welches hier die todte Materie zerſtört, dort ſich an der lebenden vergreife. Wir haben zahlreiche Beiſpiele eines ſolchen Verhältniſſes an den Vegetationen von Schimmel, Conferven und Infuſorien, welche paraſitiſch bei den drei untern Klaſſen der Wirbelthiere und bei Inſecten vorkommen. Jene niedern Organismen,

welche auf den Leichen der höhern Wohnung und Nahrung zu finden pflegen, breiten ſich unter gewiſſen Umſtänden auch auf dem lebenden Thiere aus, die Gewebe unter den Symptomen des Brandes zerſtörend, und rufen, wenn ſie durch Impfung auf einen geſunden Körper übertragen werden, in dieſem denſelben Krankheitsproceß hervor *). Dieſe Analogie iſt auffallend genug, und ſie wird um ſo vollkommener, je genauer man die Bedingungen der Fäulniß und des Brandes kennen lernt.

Die Zerſetzungen der organiſchen Materie nach dem Tode hat man freiwillige genannt. Man hat, da man nicht ſogleich das wirkſame Motiv, welches ſie einleitet, entdeckte, den Grund derſelben in dem Aufhören einer Urſache geſucht, die ſie bis dahin verhindert haben ſollte. Auch die ernſte Chemie hat ihre gemüthlichen Seiten, ſie ſtellt ſich die Lebenskraft als eine Macht vor, welche die Stoffe, ihren angebornen Beſtrebungen entgegen, in künſtlichen, complicirten Verbindungen zuſammenhält; die Stoffe fühlen ſich nicht ſobald von dieſem verhaßten Joche befreit, als ihre natürliche Neigung ſie treibt, zu einfachern, angemeſſenern Combinationen zuſammenzutreten. So weit der chemiſche Mythus. Nun iſt zwar Neigung und Abneigung, Liebe und Haß ein ganz gutes Bild, um Anziehungen und Abſtoßungen der Körper zu umſchreiben; aber daß ein Atom, welches ruht und ſich im Gleichgewichte befindet, plötzlich aus reinem Ueberdruß an der Verwicklung ſeiner Lage und aus reiner Sehnſucht nach natürlicheren Verhältniſſen ſeine Stelle aufgeben und ſich in Bewegung ſetzen ſollte, iſt eine ſehr unwahrſcheinliche und glücklicherweiſe auch unnöthige Annahme.

Wäre die Entfeſſelung aus den Banden der Lebenskraft genügend, um die Elemente dem Spiel ihrer Privatneigungen Preis zu geben, ſo müßte die Tendenz zur Fäulniß allen organiſchen Materien, je nach dem Maaße ihrer Complication, inne wohnen, ſo wäre nicht begreiflich, warum z. B. Knorpel und Bindegewebe oder Muskeln und Arterienhäute, in allen übrigen chemiſchen Beziehungen je einander ſo ähnlich, in Bezug auf die Dispoſition zu faulen ſo verſchieden ſind. In dem Verhältniß zu den Löſungsmitteln, namentlich zum Waſſer, kann der Grund der erwähnten Differenzen nicht liegen, denn der leicht faulende Muskel iſt in kaltem Waſſer

*) Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 311 ff.

nicht minder unlöslich, wie das unverwesliche Horngewebe, und das letztere ebenſowohl fähig, in Waſſer aufzuquellen, wie der erſtere. Zudem laſſen ſich ſelbſt weiche, von Waſſer durchdrungene und ſonſt zur Fäulniß geneigte Subſtanzen unverändert conſerviren; ein Beweis, daß der Anſtoß zur Zerſetzung nicht durch das Aufhören des Zuſammenhangs mit dem Organismus, ſondern durch den Eintritt einer poſitiven, neuen Urſache gegeben iſt. Von dieſer läßt ſich ſchon nach dem Vorausgegangenen ſagen, daß ſie, um angreifen zu können, gewiſſe mechaniſche Bedingungen, einen Grad von Feuchtigkeit und Weichheit der Materie, ſo wie eine beſondere chemiſche Conſtitution vorausſetzt. Nähere Aufſchlüſſe über ihre Natur erhalten wir durch das Experiment.

Es zeigt ſich, daß die Anregung zu den anſcheinend freiwilligen Zerſetzungen von dem atmoſphäriſchen Sauerſtoff ausgeht, in doppelter Weiſe. Im einen Fall, wo die Zerſetzung bei unvollkommenem Zutritt der Luft langſam erfolgt, nimmt der Sauerſtoff an der Bildung der neuen Producte Theil; es iſt ein Proceß langſamer Oxydation, den man mit dem Namen der Verweſung bezeichnet. Im andern Fall, bei der Gährung und Fäulniß, geht der Sauerſtoff nicht in die neuen Producte ein und die geringſte Menge atmoſphäriſcher Luft reicht hin, um große Maſſen organiſcher Subſtanz in die innere Bewegung zu verſetzen, die, einmal begonnen, ſich ohne weitern Verkehr mit der Atmoſphäre fortſpinnt. Iſt aber das Wirkſame bei dieſem Vorgang wirklich der Sauerſtoffgehalt der atmoſphäriſchen Luft? Der durch Waſſerzerſetzung mittelſt der galvaniſchen Säule bereitete Sauerſtoff beſitzt nicht die Fähigkeit, Gährung und Fäulniß zu bewirken*); die atmoſphäriſche Luft verliert dieſe Fähigkeit, wenn ſie durch Schwefelſäure oder kauſtiſche Kalilöſung oder über eine Flamme geleitet worden **). Dieſe Proceduren vermögen nicht den Sauerſtoff der Luft zu alteriren; wohl aber ſind ſie geeignet, organiſche der Luft beigemiſchte Partikeln zu zerſtören. So wäre es alſo vielleicht eine in der Atmoſphäre ſuspendirte organiſche Subſtanz, deren Eintritt in die gährungsfähige Materie die Zerſetzung einleitet? Gleichzeitig mit dem Beginn und den Fortſchritten der Gährung und Fäulniß erzeugen ſich im erſten Fall Pilze,

*) Helmholtz in Müller's Arch. 1843. S. 453.

**) Schultze und Schwann ſ. meine allg. Anat. S. 23.

im zweiten Infuſorien innerhalb der ſich zerſetzenden Flüſſigkeiten. Sollten wir nicht in dieſen Organismen eine weitere Entwicklung jener organiſchen Subſtanz erkennen, durch welche die atmoſphäriſche Luft als Ferment wirkte? Ihre Fortpflanzung und Vermehrung auf Koſten der gährenden und faulenden Stoffe würde zugleich erklären, warum die Größe des Erfolgs dieſer erregenden Urſache nicht von der anfänglichen Quantität derſelben abhängt und warum von Einer Luftblaſe aus die Infection ſich ins Unendliche verbreiten kann. Es iſt ſchwer, an der Richtigkeit dieſer Schlußfolgerungen zu zweifeln, wenn man ſieht, wie eben die Organismen, die ſich nach dem Zutritt der Luft bei der fauligen und weinigen Gährung entwickeln, auch ſtatt der Luft benutzt werden können, um die Gährung zu erregen; ja daß ſie dieſen Effect in dem Maaße raſcher zu Stande bringen, als ſie von Anfang an reifer und zahlreicher zur Wirkſamkeit gelangen. Die faulige Zerſetzung wird durch faulende Stoffe beſchleunigt: die Hefe, welche zur Beförderung weingeiſtiger Gährung verwandt wird, beſteht aus Pflänzchen und Keimen des mikroſkopiſchen Pilzes, deſſen Auftreten in einer ſich ſelbſt überlaſſenen zuckerhaltigen Löſung den Beginn der ſogenannten freiwilligen Fermentation bezeichnet. Verlangt man Beweiſe, daß die Hefe mittelſt ihrer vegetabiliſchen Elemente und nicht durch anhaftende Luft oder lösliche Materien wirkt? Sie ſind reichlich zur Hand. Wird der feſte Theil der Hefe von dem löslichen durch Filtration getrennt, ſo haftet die gährungerregende Kraft allein an dem erſten (Colin); wird in einem Gefäß, welches Zuckerwaſſer enthält, die Hefe auf dem Boden und etwa auf feſten Vorſprüngen des Gefäßes deponirt, ſo geht, während doch der lösliche Theil derſelben ſich gleichmäßig vertheilt, die Kohlenſäurebildung von dem Boden und den Vorſprüngen aus (Schwann). Wird Hefe in einer nach unten durch Papier verſchloſſenen Glasröhre in Zuckerlöſung gehängt, ſo geht die Fermentation nur innerhalb dieſer Glasröhre vor ſich (Mitſcherlich); durch Zerreiben auf einer Steinplatte, wodurch die Kügelchen zerſprengt, die chemiſchen Eigenſchaften aber nicht verändert werden, wird die Hefe unwirkſam (Lüdersdorff).

So fällt alſo das Räthſel der freiwilligen Zerſetzung organiſcher Materie mit dem Räthſel der Erzeugung oder Aſſimilation derſelben zuſammen. Das Faulen des Fleiſches iſt nicht wunderbarer, als die Verdauung deſſelben; es iſt der nämliche Proceß, hier von dem activen, dort von dem paſſiven Standpunkte betrachtet. Die todte

Subſtanz fault, weil ſie Nahrungsmittel beſtimmter Gruppen organiſcher Weſen wird; nur dann fault ſie, wenn ſie dieſer Verwendung fähig iſt. Nicht jeder Stoff iſt in gleicher Weiſe dazu geeignet; nicht jeder Stoff zieht die gleichen Organismen an: daher ſind manche Gewebe der Fäulniß nicht unterworfen und daher geſtalten ſich die Zerſetzung und deren Producte je nach der chemiſchen Verfaſſung der Infuſionen verſchieden. Eine Eiweißlöſung zieht, wenn man ſie mit einer geringen Menge Säure verſetzt hat, nicht Infuſorien, ſondern Schimmel an. Von Zuckerlöſung umgeben, werden die ſtickſtoffhaltigen Körper zur Pflanzſtätte des Hefenpilzes, und wenn eine faulende Materie in Zuckerwaſſer gebracht wird, ſo gehen nach und nach die Infuſorien aus, und Pilze treten an deren Stelle.

Ich will nur mit wenigen Worten die Fragen berühren, welche man bezüglich des Verhältniſſes des Gährung erregenden Stoffes, den die Atmoſphäre enthält, zu den Pilzen und Infuſorien der gährenden Maſſe aufgeworfen hat. Enthält die Luft die Keime und Samen dieſer Organismen oder die erwachſenen Organismen ſelbſt im getrockneten Zuſtande, oder führt ſie eine nur im Allgemeinen lebensfähige Materie, die ſich je nach dem Boden, auf welchen ſie fällt, ſpecifiſch ausbildet oder gar nur eine Subſtanz, welcher die Kraft beiwohnt, die todten Körper zum Zerfallen in niedere Thier- und Pflanzenformen zu beſtimmen? Man würde zu keiner der letztgenannten Anſichten, für die man keine Analogien hat, gegriffen haben und ſicher bei jener erſten und natürlichſten Annahme ſtehen geblieben ſein; hätte nicht der Gedanke, daß in der Luft und zwar in jeder Luftblaſe Keime oder Individuen der verſchiedenen Thier- und Pflanzenſpecies ſuspendirt ſein ſollten, etwas Widerſtrebendes. So gar groß darf man ſich aber die Manchfaltigkeit dieſer Formen nicht denken. Was an Organismen faſt allenthalben und zuerſt in Infuſionen auftritt, reducirt ſich auf vier Arten, von welchen es nicht einmal ſicher iſt, ob ſie nicht, die eine oder andere, in verwandtſchaftlichen Verhältniſſen zu einander ſtehen; es ſind Monas pulvisculus und Vibrio lineola, welche der Klaſſe der Infuſorien zugezählt werden, vielleicht aber Confervenſporen ſind, und als ſolche nur während einer gewiſſen Lebensperiode eine der thieriſchen ähnliche Beweglichkeit beſitzen; ferner Torula cerevisiae (der Hefenpilz) und Penicillium glaucum aus der Reihe der niedern Pflanzen. Erſt ſpäter und wirklich ſeltner und zufälliger kommen die höhern, ſogenannten polygaſtriſchen Infuſorien, die Räderthierchen, Volvox

und andere hinzu. Die übertriebenen Vorſtellungen, die man ſich von dem Reichthum infuſorieller Bildungen macht, ſind zum Theil auch dadurch genährt worden, daß man Entwicklungsſtufen und Varietäten zu beſondern Arten erhob, wie dies z. B. namentlich mit den Fäden der Schimmels der Fall war. Man darf ferner, wenn man ſich in Gedanken mit der Verbreitung dieſer Pilz- und Infuſorienkeime im Luftraume beſchäftigt, nicht das mikroſkopiſche Bild derſelben vor Augen haben; man muß die wirkliche Größe dieſer Körper erwägen, deren zur Noth einige 100 Millionen in einer Kubiklinie Raum finden und man wird ſich dann nicht wundern, in jeder Luftblaſe einigen derſelben zu begegnen. Man kann dies Zufall nennen; aber die immenſe Verbreitung jener niedern Organismen macht den Zufall zu einer unumſtößlichen Regel.

Ich wollte zeigen, daß die Zerſetzung organiſcher Materie nach dem Tode den Namen einer freiwilligen nicht verdient und komme darnach auf die Vermuthung wieder zurück, daß das Contagium, welches lebende Theile brandig zerſtört, im Weſentlichen mit der Urſache der Fäulniß todter Körper übereinſtimme. Was die Verſchiedenheiten in den Erſcheinungen des Brandes und der Fäulniß betrifft, ſo erklären dieſe ſich leicht theils aus dem Einfluß, welchen lebende und brandige Theile, ſo lange ſie noch zuſammenhängen, auf einander üben, theils aus ſpecifiſchen Eigenthümlichkeiten der zerſetzenden Subſtanz. Es bleiben alſo nur die Bedingungen zu unterſuchen, unter welchen Organismen, denen gewöhnlich nur das Todte zur Beute wird, ſich der im Beſitz eines lebenden Individuums befindlichen Materie zu bemächtigen und ſie ihrer eigentlichen Beſtimmung zu entfremden vermögen. Dieſe Bedingungen können theils in der ſpecifiſchen Natur der Thier- und Pflanzengeſchlechter, deren Keime die Luft transportirt, theils in der Art ihrer Verpflanzung auf den Organismus, theils endlich in prädisponirenden innern Verhältniſſen des letztern beruhen. Die ganze Frage aber iſt mit der Theorie der Contagien zu eng verwachſen, um ſie hier vorläufig und für ſich zu erledigen. In der ſpeciellen Aetiologie werde ich ſie wieder aufnehmen. So viel muß indeß zum Verſtändniß des Folgenden und kann hier auch anticipirt werden, daß, wenn der Stoffwechſel das Mittel iſt, um die lebende Subſtanz vor der Invaſion der Organismen, die ſich der todten bemächtigen, zu behüten, ſchon mit der Erſchwerung des Stoffwechſels gleichſam die Widerſtandsfähigkeit gegen jene feindſeligen An-

griffe geſchwächt werden muß. Am lebenden Körper findet Fäulniß nicht Statt, weil die der Fäulniß fähige, d. h. überlebte Subſtanz immer ſogleich entfernt, ins Blut aufgenommen und darin auf eigenthümliche Weiſe zerſetzt wird. Der Blutlauf brauchte daher nicht völlig aufgehoben, er dürfte nur weſentlich verlangſamt ſein, ſo fände die Urſache der Fäulniß Zeit zum Angriff. Das Fortſchreiten des Brandes am Lebenden, welches nichts Anders iſt, als eine Anſteckung der lebendigen Subſtanz durch die faulende, wird deshalb durch die Lebhaftigkeit des Stoffwechſels in der erſtern verhindert und durch Alles gefördert, was die Schnelligkeit des Kreislaufs und des Austauſches herabſetzt.

Indirect wird der örtliche Tod, und was ſich daran knüpft, auf ſehr verſchiedenen Wegen und durch jedes Ereigniß veranlaßt, welches den Kreislauf in hinlänglicher Ausdehnung zum Stocken bringt. Die Schule hat einige Arten theils nach ätiologiſchen, theils nach ſymptomatiſchen Principien unterſchieden, welche aber weder die möglichen Formen erſchöpfen, noch die weſentlichen Gegenſätze hervorheben. Man nennt heißen Brand (Gangraena) den unter Entzündungsſymptomen auftretenden, im Gegenſatz des kalten Brandes (Sphacelus), bei welchem die Zeichen des Gefäßturgors fehlen; aber man verſteht unter Sphacelus auch die vollſtändige Zerſetzung, die nach dem Erlöſchen des Turgors eintritt, alſo ein zweites Stadium des heißen Brandes. In einem andern Sinne ſtellt man der Gangrän, als dem feuchten Brande, die Nekroſe, den trockenen Brand, gegenüber; aber man begreift unter Nekroſe nicht ſowohl die Fälle, wo der Mangel an Zufuhr die Weichtheile vertrocknen macht, als wo Gewebe abſterben, die ihrer Natur nach nur in feſten, trocknen Maſſen ausgeſtoßen werden können, wie Knochen und Knorpel. So ſinkt der Name Nekroſe, im Gegenſatz zu Caries (Exfoliatio insensibilis), gar nur zur Bezeichnung der ungefähren Größe des mortificirten Knochenſtücks herab und es wird naiver Weiſe verſichert, daß aus ſpongiöſen Knochen, wo es keine compacten Tafeln giebt, ſich auch keine dergleichen exfoliiren. Die Nekroſe weiß wohl, warum ſie die Röhrenknochen liebt! Species, wie die Gangraena spontanea, senilis und dergl., verurtheilen ſich von ſelbſt.

Der wichtigſte ätiologiſche Eintheilungsgrund der hieher gehörigen Krankheits- oder richtiger Todesfälle iſt ohne Zweifel der, ob die Stockung in Folge von Collapſus oder Turgor eintritt; ob die

Gefäße des abſterbenden Organs leer oder von Blut überfüllt ſind, das Parenchym arm oder reich an erſudirtem Plasma iſt. Dieſe Gegenſätze würden dem kalten und heißen Brand entſprechen, wenn es nicht einen Turgor ohne die activen Symptome der Entzündung, namentlich ohne Hitze, gäbe. Sie entſprechen einigermaßen, aber doch nur unvollkommen, den Gegenſätzen des feuchten und trocknen Brandes; ſo zwar, daß der Turgorbrand immer feucht, der Collapſusbrand dagegen in verſchiedenen Graden feucht oder trocken iſt. Dem Turgorbrand ähnlich durch die äußerſte Ueberfüllung der Körperräume mit Plasma, aber zugleich mit Compreſſion der Blutgefäße verbunden iſt der Brand, der durch Hemmung des Rückfluſſes der Lymphe entſteht.

Die Urſachen des indirecten Brandes ſind alſo identiſch mit den Urſachen des Collapſus und des Turgors; ſie ſind von den Urſachen der Atrophie und Hypertrophie nur dem Grad und der Ausbreitung nach verſchieden. Der Collapſusbrand iſt die Folge vollſtändiger und anhaltender Compreſſion der Blutgefäße, ſei es durch Druck von außen (Druckbrand, Decubitus) oder durch die äußerſte Ausdehnung der gefäßhaltigen Gewebe von innen her (die Gangränescenz der Haut bei Geſchwülſten, Anaſarca u. ſ. w.). Er entſteht durch Zerreißung, Unterbindung und durch jede andere Art von Verſchließung der zuführenden Gefäße, wenn nicht bald genug durch Entwicklung des Collateralkreislaufs vorgebeugt werden kann. Ob die krampfhafte Verengung der Capillarien mächtig genug werden kann, um den Verkehr des Blutes mit den feſten Geweben völlig zu unterbrechen? Ich habe (Bd. I. S. 252) dieſe Vermuthung für den Ausnahmefall ausgeſprochen, daß Entzündungsreize einen Körpertheil treffen, in welchem die animaliſchen Nerven gelähmt, die Kräfte der Gefäße aber erhalten wären, weil unter dieſen Umſtänden der Einfluß der ſenſibeln Nerven fehlt, welcher ſonſt die durch äußere Reize angeregte Contraction der Gefäße wieder aufhebt. Emmert*) leitet den ſogenannten weißen Brand der äußern Haut, wovon er eine Anzahl von Beobachtungen geſammelt, von anhaltendem Krampf der Capillarien ab. In dieſer Allgemeinheit ausgeſprochen, iſt die Erklärung jedenfalls gewagt. Sie paßt ganz wohl auf den nach Rognetta mitgetheilten Fall, wo die Verſchrumpfung der Finger ſich allmälig aus einem anfangs

*) Beitr. Heft 2. S. 137.

periodiſchen und vorübergehenden Abſterben entwickelte; aus einem Zuſtande alſo, der eben an den Finger= und Zehenſpitzen und der Naſe ſo häufig bei ſonſt geſunden oder höchſtens mit leichten und wechſelnden Nervenleiden behafteten Perſonen vorkömmt, daß man ihn wohl auch nur für nervös, d. h. für ſpaſtiſch halten kann*). Aber die weiße oder vielmehr natürliche Farbe der Haut gehört ebenſowohl jeder andern Art von Collapſusbrand an und ſo namentlich dem Brand durch mechaniſche Verſchließung der Arterienſtämme, vorausgeſetzt, daß die Capillargefäße nicht von der venöſen Seite her überfüllt und die wäßrigen Theile des Blutes und der Gewebe nicht durch Vertrocknen entfernt werden.

Der Turgorbrand tritt auf in Folge venöſer Gefäßfülle, an eingeſchnürten Körpertheilen, an der Eichel bei Paraphimoſis, an Darmſchlingen bei Brucheinklemmung und Intusſusception u. ſ. f., in Folge capillärer Gefäßfülle bei direct und indirect atoniſcher Congeſtion, wenn die Blutbewegung völlig, auf die Dauer und in ſo großem Umkreiſe ſtille ſteht, daß die im Centrum des Entzündungsherdes gelegenen Partien nicht mehr von durchſickerndem Plasma erreicht werden können. Kömmt zu der Gefäßfülle noch Druck, wie z. B. bei Entzündung der von feſten Muskelſcheiden eingeſchloſſenen Gebilde, ſo iſt der Ausgang in Brand um ſo mehr zu fürchten. Gefäßloſe Gewebe, wie die Horngebilde, ſterben ſchon, wenn eine dünne Exſudatſchicht ſie von ihrer gefäßhaltigen Matrix trennt; die Haupturſache der Nekroſe der Knochen bei Beinhautentzündung liegt warſcheinlich darin, daß ein raſch angeſammeltes Exſudat, welches ſich zwiſchen das Perioſteum und die Oberfläche des Knochens drängt, die zarten Gefäßverbindungen beider zerreißt. Dem Tod verfällt alsdann die Rinde des compacten Knochens ſo weit in die Tiefe, als der Blutmangel nicht durch die Zufuhr von der Markhaut her erſetzt werden kann; die Plättchen und Bälkchen ſpongiöſer Knochen ſind wegen der zahlreicheren Gefäßverbindungen der Markzellen dem Abſterben weniger ausgeſetzt.

Neben dieſen weſentlichen Veranlaſſungen des Brandes giebt es gewiſſe allgemeine, den Effect der örtlichen Urſache verſtärkende Dispoſitionen. Sie wurden ehedem in dem Begriff der geſunkenen Vitalität zuſammengefaßt; zunächſt beruhen ſie in dem Kräftezuſtand

---

*) Reil in deſſen Archiv. Bd. VIII. S. 59. Rudolphi, Phyſiol. Bd. I. S. 190.

des Herzens und in der Menge, vielleicht auch der Miſchung des Blutes. Die Kraft des Herzens und der Füllungsgrad der Gefäße ſind von Einfluß auf die Entſtehung ſowohl des Collapſusbrandes, als des entzündlichen. Je ſchwächer der Herzſtoß und je geringer die Blutmenge, um ſo leichter ſchließt äußerer Druck die Capillarien, um ſo ſchwerer ſtellt ſich, wo es nöthig iſt, ein Collateralkreislauf her, um ſo langſamer dringt in Entzündung der flüſſige Theil des Blutes durch die ſtagnirenden Maſſen der Körperchen. Daher tritt Druckbrand faſt nur bei erſchöpften Individuen, der Brand nach Arterienverletzung hauptſächlich dann ein, wenn mit der Verletzung bedeutende Blutverluſte verbunden waren. Bei der Entzündung wird allerdings der Nachtheil, welcher aus der Verminderung des Impulſes in Bezug auf die Bewegung des Blutwaſſers durch die ſtockenden Maſſen entſpringt, theilweiſe wieder aufgewogen durch die Verminderung des Impulſes auf die Gefäßwände, von welchem die Exſudation abhängt.

Der Einfluß, welchen die Zuſammmenſetzung des Blutplasma ausübt, iſt ſchwer zu ſchätzen. Man darf wohl vorausſetzen, daß, je reicher es an nährenden Beſtandtheilen iſt, um ſo geringere Mengen deſſelben zur Ernährung genügen. Bei gleicher Stockung ſollte alſo ein eiweißreiches Plasma ſeine belebende Wirkung weiter in die vom Kreislauf abgeſperrte Subſtanz erſtrecken, als ein wäßriges. Man weiß aber, wie unzuverläſſig die Angaben über den Waſſergehalt des Plasma in Krankheiten ſind.

Zu vielfachen Controverſen hat insbeſondere die Aetiologie der Gangraena senilis Anlaß gegeben, eines trocknen Brandes, der ohne Entzündung und ohne bekannte äußere Urſache am häufigſten bei Greiſen und an den Zehen, doch auch in frühern Lebensaltern und an den obern Extremitäten vorkömmt *). Als Grund deſſelben hat man abwechſelnd die Verknöcherung und die Entzündung der Arterien, und die freiwillige Gerinnung des Blutes angeklagt. Es iſt jetzt nicht ſchwer, ſich hierüber zu verſtändigen. Verknöcherung der

*) Carswell, illustr. of the elementary forms of disease. Mortification. Hecker, über die brandige Zerſtörung durch Behinderung der Circulation des Blutes. Stuttg. 1841. I. van de Moer, de gangraena sicca. Diss. inaug. Groning. 1844. Emmert, a. a. O. S. 145. Virchow, in deſſen und Reinhardt's Archiv. Bd. I. S. 373.

Gefäße kann nur mittelbar, indem ſie zu Verſchließung des Lumens Gelegenheit giebt, Brand erzeugen. Daß dies nur ſehr ſelten ſich ereignet, hat Emmert bereits nachgewieſen. Den Ausgang in Brand befördern kann aber, bei jeder andern Urſache, die ausgedehnte Verknöcherung der Arterien dadurch, daß ſie die Einleitung eines Collateralkreislaufs erſchwert. Die Berichte von Arterienentzündung hat man nach dem, was im vorigen Abſchnitt über dieſe Krankheit bemerkt wurde, mit großem Mißtrauen aufzunehmen. Die Beobachter ſcheinen, wo ſie adhäſive Arteritis als Urſache der Gangraena senilis beſchreiben, mehr oder weniger alte und demgemäß entfärbte, den Gefäßwänden anhängende und das Lumen ausfüllende Blutpfröpfe vor ſich gehabt zu haben. Den Symptomen und dem Leichenbefunde nach zu ſchließen, iſt die bei weitem häufigſte Veranlaſſung der ſogenannten Gangraena senilis allerdings die Gerinnung des Blutes in den Gefäßen; dieſe aber wird weder durch die Entzündung der Arterien erklärt, noch kann ſie in dem Sinne, wie dies häufig geſchieht, als freiwillig betrachtet werden, nämlich als Folge übermäßiger Gerinnbarkeit des Blutes durch übermäßige Faſerſtofferzeugung. Es liegt kein zuverläſſiges Beiſpiel vor, daß ein, wenn auch noch ſo faſerſtoffreiches Blut, ſo lange es noch in Bewegung war, in normal beſchaffenen Gefäßen geronnen wäre. Kann man auch nicht geradezu die Möglichkeit einer Coagulation des Blutes in dem Lebenden läugnen, wenn es von einem lahmen Herzen träg durch die Gefäße gefördert wird, ſo wird man doch, wenn man die einzelnen genauer beſchriebenen Fälle der Gangraena senilis durchgeht, nur ſelten Grund zur Annahme einer ſolchen Schwäche des Herzens finden. Meiſt ſind es zwar alte, aber doch ſonſt robuſte Menſchen, Säufer, Arthritiker, welche plötzlich, oft unter Fiebererſcheinungen, vom Brande befallen werden. Der Zuſammenhang, welcher zwiſchen Herzfehlern, namentlich Verknöcherung der Klappen, und der Dispoſition zum ſpontanen Brand beſteht, erklärt ſich natürlicher aus den Hinderniſſen der Circulation, welche durch jene geſchaffen werden. Es können nämlich Faſerſtoffgerinnſel, die ſich an den rauhen Flächen der Klappen abgeſetzt haben, vom Blute losgeſpült und in den Strom fortgeriſſen, an einer fernen Stelle das Lumen größerer oder kleinerer Arterien verſchließen und ſo einen Stillſtand des Blutes bewirken, in deſſen Folge es ober- und unterhalb des Pfropfes gerinnt. Dieſe Vorausſetzung giebt, wie ich glaube, auch über die Vorliebe der Gangraena senilis

für die untern Extremitäten Aufſchluß; es ſcheint natürlich und wird ſich vielleicht durch das Experiment bewähren laſſen, daß größere, im Blut ſuspendirte Körper an den mehr oder weniger rechtwinklich abgehenden Arterienäſten vorbei in möglichſt gerader Linie in die Iliaca und bis in die äußerſten Zweige derſelben fahren.

Damit ich indeß nicht dem nämlichen Fehler verfallen ſcheine, durch welchen bisher die Theorie des ſpontanen Brandes wie ſo mancher anderer Krankheitsäußerungen verwirrt wurde, ſo muß ich hinzufügen, daß ich zwar den Stillſtand des Blutes, dem faſt immer die Coagulation folgt, für die beſtändige nächſte Urſache der Gangraena senilis, die erwähnte Einkeilung von Faſerſtoffpfröpfen aber nur für eine unter den mancherlei fernern Veranlaſſungen, und zwar für eine der häufigern halte. Es liegen Fälle vor, wo als Urſache der Mumificirung der untern Extremität die Leichenöffnung Compreſſion der Iliaca durch ein Krebsgeſchwulſt im Becken *), durch Dislocation des vergrößerten Uterus **) nachwies, wo die Verſchrumpfung der Hand und des Armes einer Verwundung der Arteria axillaris folgte ***). Daß ein innerhalb der Gefäße und fern von dem Ort der Stockung erzeugtes Hemmniß das Blut zum Stehen bringe, wird theils aus negativen Gründen, aus dem Mangel örtlicher und anderer mechaniſcher Urſachen wahrſcheinlich, theils auch poſitiv durch die den Brand einleitenden und begleitenden Umſtände beſtätigt. Erſcheint er gleichſam als Kriſe ſchwerer Herzbeklemmungen, unter Symptomen der ſogenannten Endocarditis †) oder nach ausgebreiteten Stockungen im Lungenkreislauf ††), tritt Collapſus und Pulsloſigkeit plötzlich mit Kälte und Taubheit auf, ſo iſt der Verdacht auf Verſtopfung eines Hauptgefäßſtammes wohl gerechtfertigt.

Faßt man indeß, wie bei manchen Schriftſtellern geſchehen, den Begriff der Gangraena senilis und spontanea ſo weit, daß man jeden Brand bei alten Leuten oder jeden Brand aus innern Gründen dahin rechnet, ſo wird auch der Bereich der Urſachen viel weiter ausgedehnt, ſo könnten denſelben auch die innern Urſachen der

---

*) Fabricius Hildanus bei v. d. Moer. S. 20.

**) Pätſch bei Emmert. S. 173.

***) Boerhave, v. d. Moer. a. a. O.

†) Emmert, a. a. O. S. 209.

††) v. d. Moer, a. a. O. S. 44.

Entzündung, z. B. der gichtiſchen, wenn ſie ausnahmsweiſe in Brand übergeht, zugezählt werden. Für einen ſolchen Fall halte ich den bei Hecker (S. 45) beſchriebenen, wo bei einer mit Arthritis vaga behafteten Frau mehrere Extremitäten nach einander ergriffen wurden und der örtliche Anfall einen wohlthätigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden ausübte. Mit Recht warnt Virchow, die Blutgerinnung überall, wo ſie in brandigen Gliedern angetroffen wird, für Urſache des Brandes zu halten. Die Gerinnung des Blutes in Arterien und Venen kann Folge der capillären Stockung, Gerinnung und Brand alſo Coeffect derſelben Urſache ſein.

Ich muß hier noch einiger, in ätiologiſcher Beziehung räthſelhafter Formen vor Brand gedenken, über deren Stellung, ob unter den direct oder indirect erzeugten, noch die Zukunft entſcheiden muß. Der Brand, welcher dem Biſſe giftiger Schlangen folgt, wird durch heftigen Schmerz und durch eine harte, ödematöſe Geſchwulſt eingeleitet, welche bald eine lividblaue Farbe annimmt. Er hat alſo den Anſchein eines raſch entwickelten, vielleicht durch Aufhebung der Saugaderthätigkeit beſchleunigten Entzündungsbrandes. Weil indeß in gelinderen Fällen, wo es nicht bis zum örtlichen Tode kömmt, die Geſchwulſt und namentlich die Röthe einen höhern Grad erreichen, als wo der Ausgang in Brand erfolgt, ſo müſſe man, meint Carswell, die brandige Zerſetzung für eine primäre Wirkung des Giftes erklären. Noch unſicherer iſt die Deutung des Brandes, welcher nach dem Genuß verdorbenen Getreides an den Extremitäten entſteht, der Brand der ſogenannten Kriebelkrankheit. Hier iſt es ein mit der Nahrung aufgenommenes Gift, welches, offenbar vom Blute aus, ſeinen verderblichen Einfluß entfaltet. Daß dies durch Ablagerung deſſelben aus dem Blute auf die der Zerſtörung anheimfallenden Theile geſchehe, iſt nicht wahrſcheinlich. Zerſetzte das Gift direct, ſo müßte vor Allem Magen und Darm darunter leiden; dies iſt nun, nach den Angaben der Beobachter, zwar häufig, jedoch keineswegs conſtant der Fall. Es iſt alſo eher anzunehmen, daß dieſer Brand indirect und zwar, da er in der Mehrzahl der Fälle trocken iſt, daß er ein Collapſusbrand ſei. Welcherlei Urſache aber macht das Blut ſtocken? Die Annahme, daß die zähe, dickflüſſige Beſchaffenheit, die man an dem Blute der Aderläſſe wahrgenommen haben will, die Bewegung deſſelben hemme, läßt die Vorliebe der Krankheit für die Extremitäten unerklärt. Zwar wird dieſe nicht begreiflicher durch die Hypotheſe, daß das

Blut durch krankhaften Verſchluß der Gefäße aufgehalten werde; doch finden ſich für ſolche locale Beſchränkungen bei Schädlichkeiten, deren Angriffe auf das Nervenſyſtem gerichtet ſind, eher Analogien und gerade von dem Mutterkorn, welches am häufigſten die Kriebelkrankheit erzeugt, lehrt die arzneiliche Anwendung in der Geburtshülfe, daß es anregend auf ein beſonderes Gebiet organiſcher Muskeln wirkt.

Erſcheinungen und Verlauf des Brandes ſind nach den Geweben und nach den Urſachen verſchieden.

Die Horngebilde werden nur durch Feuer und durch einige der kräftigern chemiſchen Agentien in ihrem äußern Anſehn weſentlich verändert, durch Salpeterſäure, Höllenſtein und dgl. in bekannter Weiſe entfärbt, durch kauſtiſches Kali gelöſt. Der Fäulniß ſind ſie nicht unterworfen. Der Brand derſelben äußert ſich daher in der Regel nur durch Eintrocknen und durch die Lockerung ihres Zuſammenhanges mit der lebenden, gefäßreichen Subſtanz, von welcher ſie dann durch geringe mechaniſche Gewalt und durch die in ihre Stelle ſuccedirende Generation gleichnamigen Gewebes getrennt werden, falls nicht ſchon die Todesurſache ſelbſt, z. B. die Exſudation aus der Matrix, dieſe Trennung bewirkt hat. Haare und Nägel werden in der Regel ganz, die Oberhaut wird in größeren Lappen oder in Schüppchen abgeworfen, je nachdem der Mangel an Nahrung ſie in ihrer ganzen Dicke oder nur in den oberflächlicheren, von der Quelle des Nahrungsſaftes entfernteren Lamellen betroffen hat. Uebrigens läßt ſich auch an den Haaren zuweilen ein partielles Abſterben beobachten, indem an der Spitze, nachdem der Epidermisüberzug ſich exfoliirt, die Rindenſubſtanz in feine Faſern ſplittert.

Knorpel werden nekrotiſch in Folge von Circulationsſtörungen der Knorpelhaut oder der Gelenk-Enden der Knochen, aus deren Gefäßen ſie ernährt werden; durch exſudative Entzündung und Eiterbildung zwiſchen Knorpel und Knorpelhaut können z. B. am Kehlkopf Abſceßhöhlen entſtehen, in welche die Knorpel, wie ſauber macerirt, zu liegen kommen.

Auch die Knochen verändert der Tod und Brand nicht. Ausgenommen iſt vielleicht nur das Noma, wo, nach R. Froriep *),

*) Kliniſche Kupfert. Heft X. Weim. 1836. Taf. LV. LVI.

der Knochen wie calcinirt ausſieht, die ſpecifiſche Schädlichkeit alſo, wahrſcheinlich vegetabiliſcher Natur, die organiſche Grundlage deſſelben anzugreifen ſcheint. Der Knochen, welcher in Folge von Perioſtitis abſtirbt, erſcheint weißer, als der normale; der Knochen gangränöſer Glieder iſt, gleich den Weichtheilen, von Blut injicirt.

Die Zähne, wenn ſie nicht zureichend ernährt werden, fallen entweder ganz und ohne merkliche Structurveränderung aus, oder ſie werden allmählig unter den bekannten Erſcheinungen der ſogenannten Caries zerſtört. Die Caries der Zähne iſt Brand oder Fäulniß, deren Urſache von der Mundhöhle aus wirkt, wie die kegelförmige, mit der Baſis gegen die Oberfläche des Zahnes, mit der Spitze gegen die Zahnhöhle gerichtete Form der Entartung beweiſt *). Man hat hiebei natürlich zuerſt an eine chemiſche Schädlichkeit gedacht und namentlich eine perverſe, ſaure Beſchaffenheit der Mundflüſſigkeiten beſchuldigt. Aber eine Säure würde nur die Kalkerde ausziehen, nicht den Knorpel zerſtören, einer chemiſchen Schädlichkeit ſind die freien Flächen der Zähne mehr ausgeſetzt, als die gegeneinandergekehrten Seitenflächen derſelben, und doch ſind es meiſtens die letzteren, von welchen die Verderbniß ausgeht; endlich würde den Fortſchritten einer Zerſtörung durch chemiſche Agentien nicht mittelſt Entfernung der bereits verdorbenen Subſtanz Einhalt geſchehen. Alle dieſe Einwürfe dienen dagegen, die Anſicht, welche die Fäulniß der Zähne, wie die Fäulniß überhaupt, von dem Keimen paraſitiſcher Organismen herleitet, zu befeſtigen. Der Entwicklung paraſitiſcher Pflanzen ſind die Verſtecke in den Zahnlücken günſtig, es iſt leicht verſtändlich, wie ihre Verheerungen ſich von einer Stelle aus, wo ſie einmal Wurzel gefaßt, weiter verbreiten, wie ſich die Anſteckung von kranken Zähnen auf benachbarte geſunde überträgt. Immer haften, auch in dem Munde geſunder und reinlicher Perſonen, zahlreiche Fadenpilze zwiſchen den Zähnen; ſie ſind ungefährlich, ſo lange die Zahnſubſtanz von innen aus ernährt, d. h. mit friſchem Plasma getränkt wird; ſie greifen aber an, wenn der Saftumlauf in's Stocken geräth und um ſo leichter, wenn etwa nach Verletzungen des Schmelzes der Zahn eine rauhere und weichere Oberfläche darbietet. Um auch dieſe Behauptung durch einen analogen und unzweifelhaften Fall zu ſtützen, will ich an die Vorticellen

*) Meine allg. Anat. S. 876.

erinnern, welche, ohne Schaden anzurichten, auf der Haut der Frösche und Tritonen leben, ſo lange dieſe Thiere kräftig ſind, aber die Gewebe, auf welchen ſie wuchern, zu zerſtören beginnen, wenn die Reptilien aus Mangel an Nahrung und friſchem Waſſer ſchwach werden. Die Krone des Zahns wird von der Pulpa, die Wurzel deſſelben ſowohl von der Pulpa als dem Perioſt der Zahnhöhle und dem Zahnfleiſch mit friſcher Nahrung verſorgt. Es kann daher leicht der Stoffwechſel in der Wurzel ſich noch erhalten, wenn er in der Krone durch Krankheit des Zahnkeims vernichtet iſt. In dieſem Falle ſteht der Proceß der Fäulniß an der Wurzel ſtill. Stockungen in Perioſt und Zahnfleiſch, wie beim Scorbut und der Merkurialkrankheit, haben den Tod der Wurzel, Lockerung und Ausfallen der Zähne zur Folge.

Eigenthümlich, aber noch nicht hinreichend ergründet iſt die Art, wie die Hornhaut in Folge direct und indirect atoniſcher Gefäßfülle des Auges zu Grunde geht. Eine leichenhafte Trübung und Auflockerung wird ſchon durch Abſterben und Ablöſung des Epithelialüberzugs erzeugt. Es gehören genaue Unterſuchungen, beſonders an feinen Durchſchnitten der erkrankten Hornhaut dazu, um zu erfahren, ob die Subſtanz dieſer Membran ſelber von Exſudat erfüllt und aufgeweicht wird, was bei ihrem außerordentlich feſten Gefüge nicht ſo leicht und nicht in kurzer Zeit geſchehen dürfte. Welchen Antheil an den brandigen Durchbohrungen der Hornhaut die Dehnung und Atrophie durch den Druck der Augenflüſſigkeiten, die von außen her einwirkenden, zerſetzenden Einflüſſe und endlich die Maceration durch Thränen, humor aqueus und ſeröſes Exſudat haben, iſt erſt noch zu ermitteln. Daß die Flüſſigkeiten der letztgenannten Art die abgeſtorbene Hornhaut weder anätzen, noch auflöſen, ja daß ſie dieſelbe, ſo lange ſie nicht in Fäulniß übergehen, kaum verändern, lehrt ein einfacher Verſuch.

Von den ſogenannten Weichtheilen widerſtehen die Sehnen und die Arterien wegen ihrer feſten Textur und ihrer Gefäßarmuth am längſten der brandigen Zerſetzung; oft erhalten ſie ſich unverändert oder nur oberflächlich durch die Jauche, die ſie umſpült, gefärbt mitten in der allgemeinen Fäulniß. Im Uebrigen iſt die Neigung zu faulen, ziemlich genau proportional dem Waſſergehalt der Gewebe; am ſchnellſten fault das Blut und die Fortſchritte der Fäulniß richten ſich daher hauptſächlich nach dem Blutreichthum der abgeſtorbenen Körpertheile.

Die zeitweiſe in Körperhöhlen befindlichen, zur Ausſcheidung beſtimmten Stoffe und Abſonderungsproducte ſind der Gährung ebenfalls unterworfen und zerſetzen ſich, wenn ſie ungebührlich lange in ihren Behältern zurückgehalten werden oder, durch Riß derſelben ausgetreten, im Parenchym ſtocken. Ob die regelmäßig bereits im Darm beginnende Zerſetzung der Excremente von Anfang an in die Kategorie der fauligen Gährung oder der Verweſung gehört, muß ich unentſchieden laſſen; gewiß aber iſt, daß ſich häufig und zumal nach längerer Retention Infuſorien in dem Inhalt des Darmkanals entwickeln. Der Urin kann in der Harnblaſe faulen oder, wenn er zuckerhaltig iſt, unter Entwicklung der Gährungspilze in weinige Gährung übergehen. In ſtockendem Eiter, Speichel, Schleim iſt die Entwickelung von Vibrionen etwas Gewöhnliches. Eine bekannte und ziemlich häufige Urſache brandiger Zerſtörung iſt die Zerreißung der Harnwege und die Infiltration von Urin in die benachbarten Gewebe; ebenſo der Austritt von Excrementen aus dem Darm; es entſtehen Entzündungen, welche wegen der Berührung mit der in Zerſetzung begriffenen Materie bald in Brand übergehen. Vielleicht trägt derſelbe Umſtand, die Gegenwart des Darminhaltes, dazu bei, daß die entzündete Schleimhaut des Ileum und des Dickdarms ſo leicht gangränescirt, z. B. im Typhus, in der Ruhr.

Betrachten wir nunmehr den Einfluß, welchen die urſächlichen Verhältniſſe auf die Phyſiognomie des Brandes üben.

Form und Charakter des directen Brandes werden durch die Natur der Zerſtörungsmittel beſtimmt. Mechaniſche Gewalten, Feuer, die chemiſchen Agentien liefern Producte von verſchiedenartigem Anſehen, tödten mehr oder weniger raſch, unter mehr oder minder heftigen Schmerzen. Der durch Aetzmittel gebildete Brandſchorf ſtößt ſich meiſt ohne Zeichen der Fäulniß ab, weil die ätzenden Gifte die Entwickelung jeder Art von Organismen hemmen und mit der organiſchen Subſtanz Verbindungen erzeugen, welche keiner Art lebender Weſen Nahrung gewähren. Er zeigt Farbennüancen vom tief Schwarzbraunen (Schwefelſäure) bis ins hell Aſchfarbene (Aetzkali); er iſt trocken, verſchrumpft oder weich und breiig, lederartig zäh oder zerreiblich. Der Brand durch Contagien erhält ſein eigenthümliches Gepräge durch die Formen und die Wirkungsweiſe der paraſitiſchen Bildungen. Die Schimmelfäden der gangränöſen Aphthen bilden eine weißliche lederartige Decke über der zerſtörten

Schleimhaut; vielleicht rührt von einer ähnlichen Vegetation das eigenthümliche Anſehen der Oberfläche des Hoſpitalbrandes her.

Da die Schädlichkeiten, welche die organiſche Materie tödten und zerſetzen, in mäßigeren Graden angewandt, meiſtens als Entzündungsreize wirken und da die Wirkung der meiſten ſich, von dem Orte des Eingriffes aus, im Umkreiſe und mit allmählig abnehmender Intenſität verbreitet: ſo tritt in der Umgebung oder an der Gränze des Brandes meiſtens Entzündung auf; auch dieſe wieder in allmählig nach der Peripherie ſich mindernder Heftigkeit, ſo daß ſie zu äußerſt in Zertheilung, dem Brandigen zunächſt in Eiterung überzugehen pflegt. In dieſer Weiſe und nicht durch den »reizenden« Einfluß des Todten auf die lebende Subſtanz, noch weniger durch das Beſtreben der letzteren, ſich des Brandigen zu entledigen, entſteht die ſogenannte abgränzende (limitirende) Eiterung, deren Effect allerdings die Abſtoßung des Brandigen iſt.

Dieſe Verbindung des Brandes mit der Entzündung und die variable Heftigkeit der letzteren trägt dazu bei, die Erſcheinungen des directen Brandes zu nüanciren. Wenn die Schädlichkeit nicht im erſten Augenblick ihre ganze zerſtörende Kraft entfaltet, ſo beginnt ſie damit, die Turgescenz der ergriffenen Theile zu erhöhen. Es kann ſchwierig werden, zu entſcheiden, ob der Brand die Folge der raſch aufs höchſte getriebenen Entzündung oder der unmittelbaren Zerſetzung der organiſchen Materie iſt. Beide Effecte können ſogar nebeneinander hinlaufen, wie z. B. bei Infiltrationen von Urin, der gleichzeitig durch ſeine Schärfe Entzündung und durch ſeine Zerſetzung direct Brand veranlaßt.

Unter den Formen der indirecten Mortification ſtehen einander als Extreme der feuchte heiße und der trockne Brand gegenüber, jener mit den Symptomen der fauligen Gährung, die bei der erhöhten Temperatur der entzündeten Organe und bei der möglichſt reichlichen Tränkung derſelben nur noch energiſcher vorſchreitet, als man nach dem allgemeinen Tode zu ſehen gewöhnt iſt; dieſer, der trockne Brand, unter dem Bilde der Verſchrumpfung, Verdorrung, Mumificirung, indem der Mangel an Waſſer, wie an getrockneten anatomiſchen Präparaten, alle weitern Veränderungen abſchneidet. Der heiße Brand, weil er Fäulniß iſt, durch Anſteckung fortſchreitend, das Blut inficirend; der trockne Brand auf die abgeſtorbene Partie ſich beſchränkend, ohne Einfluß auf das Geſammtbefinden. Im Umfang des heißen Brandes, als Aus-

gang der gegen das Geſunde hin ſich ermäßigenden Gefäßfülle, abgränzende Eiterung, durch die das Brandige abgelöſt wird, während die mumificirten Partien ohne beſtimmte Demarcation ins Geſunde übergehen und mit dem Körper in Zuſammenhang bleiben können.

Dieſe Gegenſätze werden durch eine Reihe von Zwiſchenſtufen, durch die manchfachen Varietäten des kalten, mehr oder minder feuchten Brandes verbunden. Das Extrem des trocknen Brandes der Weichtheile, wie ich es eben aufgeſtellt, iſt eine ſeltne Erſcheinung. Die Uebergänge finden in doppelter Weiſe Statt. Erſtens beſtehen im einzelnen Fall, an verſchiedenen Stellen deſſelben Körpertheils, trockner und feuchter Brand neben einander, ſo daß z. B. die Haut verſchrumpft, während in den tiefern Theilen die Fäulniß um ſich greift, oder ein trockner Brandſchorf ſich mit feucht gangränescirenden Rändern umgiebt oder, wie es bei der Gangraena senilis vorkömmt, die äußerſten Theile der Extremität, die Zehen, mumificiren, während über ihnen unter mehr oder minder livider Röthe und mäßiger Anſchwellung der feuchte Brand ſich entwickelt und aufwärts ſchreitet (Carswell, Taf. II. Fig. 2. 3.). Zweitens ſind, bei gleichförmiger Stockung, ſo viele und allmählige Abſtufungen es giebt zwiſchen der Leere und der äußerſten Injection der Gefäße und des Parenchyms, ebenſo viele und continuirlich aneinanderzureihende Varietäten der Zerſetzung möglich. Befindet ſich das Hinderniß der Zufuhr in einem arteriellen Gefäß, ſo nähert ſich der Brand der Nekroſe, wenn die Arterie nach Kaliber, Structur und dem Zuſtand ihrer Kräfte fähig iſt, ohne die Mitwirkung des Herzens ihren und der Capillargefäße Inhalt in die Venen zu treiben; im entgegengeſetzten Fall, wenn die Capillargefäße entweder ihre natürliche Füllung behalten oder durch den Druck der Venenblutſäule noch etwas ausgedehnt werden, iſt die Neigung zur fauligen Zerſetzung größer, aber dieſe tritt langſam, minder intenſiv, ohne Geſchwulſt und Blaſenbildung auf. Ebenſo, wenn bei Stillſtand des Blutes, gleichviel aus welcher Urſache, die Gerinnung in den Capillarien ihren Anfang nimmt und die weitere Füllung derſelben hindert. Ueberfüllung einer Gefäßprovinz und Stockung des Blutes oder Bluterguß innerhalb derſelben kann Urſache werden, daß in angränzenden Bezirken die Gefäße ſich entleeren. Die Urſache, welche das Blut in einen Theil einzudringen hindert, kann zugleich Turgor der über dem Hinderniß gelegenen Gefäße erzeugen, und ſo können alſo Collapſus- und Turgorbrand verſchiedenen Gra-

des in einander greifen. Ich will nicht weiter gehen in der Aufzählung der mancherlei möglichen Fälle; nur muß ich auch hier noch auf den Antheil des Saugaderſyſtems hinweiſen, der, wie bei der Entzündung, ungebührlich vernachläſſigt worden iſt. Aus der Waſſerverdunſtung allein läßt ſich die völlige Mumificirung weicher Gewebe nicht erklären, wenn man erwägt, welche günſtige Verhältniſſe und wie lange Zeit dazu gehört, anatomiſche Präparate auszutrocknen und wie beſtändig in Leichen, ſo leer die Gefäße ſein mögen, bei gewöhnlicher Temperatur die Fäulniß erfolgt. Ich glaube daher mit Sebaſtian *), daß die Säfte durch Reſorption entfernt werden müſſen, damit trockner Brand entſtehe, und daß alſo dieſe Form dann beobachtet wird, wenn, nach unterbrochener Circulation, die Lymphgefäße wirkſam und thätig bleiben.

Die Symptome, unter welchen der indirecte Brand eintritt, ſind identiſch mit den Symptomen des Collapſus oder Turgors, deren Folge er iſt, und nur durch ihre Intenſität ausgezeichnet. Die Zeichen des ausgebildeten Brandes ſind die des Todes: die Empfindungs- und Bewegungsloſigkeit; dann, wenn ſie nicht durch Mangel an Waſſer verhütet wird, die Zerſetzung.

Wenn bei venöſer oder capillärer Gefäßfülle der Schmerz, nachdem er den höchſten Gipfel erreicht hat, mit einem Male und ohne Minderung des Turgors ceſſirt, ſo ſchließt man, daß das Leben des kranken Theiles erloſchen ſei. Gefühl von Taubheit oder Anäſtheſie, plötzlich entſtanden, kommt auch als erſtes Zeichen des Brandes oder vielmehr der Unterbrechung des Kreislaufs vor, die, wenn ſie anhält, zum Brande führt. Man hat wohl manchmal dieſe Lähmung der ſenſibeln Nerven, welche ſchon Folge des örtlichen Blutmangels iſt, für die Urſache des letztern und den nachfolgenden Brand für den Effect der Aufhebung des Nerveneinfluſſes angeſehen **). Auch dann geht Anäſtheſie, wie ſich von ſelbſt verſteht, dem Brande voran, wenn dieſer in gelähmten Gliedern ſeinen Sitz aufſchlägt. In dem gegen äußere Reize unempfindlichen, brandigen Theile können ſpontane und heftige Schmerzen auftreten, aus mancherlei Anläſſen.

---

*) v. d. Moer, S. 22.

**) War dies vielleicht auch in der intereſſanten, von Grieſinger (deſſen Archiv. 1837. S. 332) mitgetheilten Beobachtung der Fall, wo die unempfindlichen Hautſtellen unregelmäßig und inſelförmig zwiſchen empfindlichen zerſtreut waren?

Die Nervenſtämme in der Tiefe überleben zuweilen die äußeren Veräſtelungen und zeigen ſich bei der Amputation des abgeſtorbnen Organs in Anſehen und Function unverſehrt *). Sie leiden alſo noch durch die Gefäßfülle, wenn in den Hauptäſten die Reaction bereits erloſchen iſt. Oder die Erregung der Nervenſtämmchen in den an das Brandige gränzenden Partien wird, vermöge einer bekannten Sinnestäuſchung, wie in wirklich amputirten, ſo auch in den todten Extremitäten empfunden. Iſt der äußere Turgor Folge einer centralen Affection der Nerven, wie wir dies bei der gichtiſchen, bei mancher eryſipelatöſen Entzündung, beim Zoſter und Anderen vorausſetzen, ſo dauert der Schmerz nach der Mortification der äußern Theile fort. Treten beim Collapſusbrand Schmerzen auf, ſo können ſie ihren Sitz nur entweder in den Wänden der Arterie haben, deren Krankeit den Blutſtrom hemmt, oder in den Nervenſtämmen, nach welchen vielleicht die über dem Circulationshinderniß ſich ſtauende Blutmaſſe abgelenkt wird.

Die Wadenkrämpfe, durch welche zuweilen die Gangraena senilis eingeleitet wird, haben dieſelbe Bedeutung, wie die Muskalcontracturen in der Kälte und im Fieberfroſt.

Die Farbe der brandigen Körpertheile hängt hauptſächlich von dem Gehalt an Blut oder vielmehr an Blutroth ab. Sie iſt meiſt tiefer als die normale, aus zweierlei Gründen, entweder wegen abſoluter Vermehrung der Blutkörperchen oder wegen relativer Vermehrung derſelben, nach Entfernung der ſeröſen Beſtandtheile, welche im Normalzuſtande die Farbe des Blutes diluiren. Ich habe ſchon früher erwähnt, daß die Oberfläche das gewöhnliche, ja ſelbſt ein abnorm blaſſes Colorit zeigen kann, wenn beim Collapſus die Vertrocknung ausbleibt. Dazu iſt alſo erforderlich, daß die Saugaderthätigkeit gleichzeitig mit dem Kreislauf eingeſtellt werde. Im andern Falle gewinnt die Haut nach und nach die ſchwarzbraune Farbe, welche dem eingetrockneten Blut eigenthümlich iſt. Ob Zerſetzung des Hämatin, ob Verweſung auch der übrigen Beſtandtheile und Ausſcheidung ihres Kohlenſtoffs dazu beitrage, die mumificirten Theile dunkel zu färben, bedarf noch weiterer Unterſuchung. Nach Bökel**) wird die ſchwarze Farbe der Flecken, womit die Gangraena senilis beginnt, durch wiederholte Waſchungen mit Koch-

---

*) Hecker, a. a. O. S. 35.

**) v. d. Moer. S. 25.

ſalzlöſung in Roth, ſpäter in Blau (?) verwandelt und endlich völlig verwiſcht. Das würde, vorausgeſetzt, daß eine dünne Kochſalzlöſung angewandt worden, ziemlich mit den Reactionen des Blutroths übereinſtimmen. Der Behauptung van de Moer's, daß die ſchwarze Farbe nur an der Epidermis hafte, muß ich aus eigener Anſchauung widerſprechen.

Beim Turgorbrand zieht die Farbe, wenn ſie nicht durch reichliche ſeröſe Ergießungen moderirt wird, ins Violette und Blauſchwarze. Dieſes Colorit wird um ſo tiefer, je oberflächlicher und in je mehr zuſammenhängenden Maſſen das Blut angehäuft iſt. Es iſt daher am ſtärkſten bei dem Brand, welchen venöſe Stockung und Hämorrhagien veranlaſſen, und es wird ſtärker im Verlaufe der Fäulniß, wenn nach Zerſtörung der feinern Capillarien das Blut fleckweiſe zuſammentritt und ſich dicht unter der Epidermis und in Blaſen derſelben ſammelt. Iſt die Fäulniß einmal im Gang, ſo erfolgen manchfache Mißfärbungen des Hämatins durch die Einwirkung der Brandgaſe, namentlich Schwärzung deſſelben durch kohlenſaures und Schwefelwaſſerſtoffgas. Auf welchem Wege die grüne Farbe entſteht, die man bei Leichen regelmäßig in den Bauchwänden und beim Brand zuweilen auch an andern Körperſtellen antrifft, iſt noch nicht bekannt. Vogel*) iſt der Meinung, daß die ſchwarze Farbe zum Theil von Schwefeleiſen herrühre, mikroſkopiſchen Körnern von Punktgröße bis zu 0,01''' Durchmeſſer, die ſich in Säuren löſen und durch Ueberſättigung der ſauern Löſung mit hydrothionſauerm Ammoniak wieder in der urſprünglichen Form niedergeſchlagen werden.

Die Brandblaſen ſind zum Theil Folge des Turgors oder der Lymphgefäßinſufficienz; doch wird ihre Entſtehung begünſtigt durch die Fäulniß, welche die zarten Verbindungen zwiſchen Epidermis und Cutis löſt. Beim Verſchrumpfungsbrand trennt ſich öfters die Epidermis ſtellenweiſe von der Cutis, weil ſie ſich nicht, wie dieſe, zuſammenziehen kann.

Der Geruch des feuchten Brandes iſt dem der Fäulniß ähnlich, und diejenigen, welche ihn für verſchieden und eigenthümlich erklären, haben wohl nicht erfahren, wie ſehr variabel die Leichengerüche in verſchiedenen Stadien und je nach den ſchnellern oder langſamern

*) Path. Anat. S. 163. 374.

Fortſchritten der Zerſetzung ſind. Der trockne Brand iſt geruchlos; nur Wenige haben einen, zwar nicht fauligen, aber doch widerwärtigen Geruch an den ausgetrockneten Theilen wahrgenommen *).

Mikroſkopiſch hat man das Zerfallen einzelner Gewebe bei dem feuchten Brand verfolgt. Man ſieht an der Stelle von Bindegewebefaſern und Fibrillen Reihen feinſter Körnchen, welche noch den urſprünglichen Verlauf und Zuſammenhang erkennen laſſen **); animaliſche Muskelbündel verlieren ihre Querſtreifen und werden blaß, gallertartig ***); Fettzellen verſchwinden, während ihr Inhalt in Tropfen und kryſtalliniſchen Maſſen ſich der Jauche beimiſcht (Vogel), Choleſtearintafeln will Lebert zuweilen, beſonders in brandigen Theilen der Lunge gefunden haben †); überall begegnet man den verſchiedenen Kryſtallformen der phosphorſauern Ammoniakmagneſia. Die Blutkörperchen ſah ich nie anders, als verkleinert, gezackt, dunkel, ſo wie ſie ſich in concentrirtem Serum geſtalten. Dazwiſchen überall, in feſten und flüſſigen Theilen, das Gewimmel der Vibrionen und Monaden. Die Entwickelungsſtadien dieſer Körper kennen zu lernen, iſt die Fäulniß zuſammengeſetzter, feſter Gewebe nicht geeignet. In faulenden Infuſionen geht der Entſtehung der Infuſorien die Bildung einer äußerſt dünnen, ſpröden und brüchigen, fein punktirten Haut voran. Die Pünktchen, aus welchen dieſe Membran zuſammengeſetzt iſt, ſcheinen, indem ſie ſich abtrennen und ſelbſtſtändige Bewegung gewinnen, zu Monaden zu werden.

Der trockne Brand iſt und bleibt, wie bereits erwähnt wurde, eine locale Krankheit; der Geſammtorganismus erfährt dadurch keinen anderen Nachtheil, als der durch den Verluſt des abgeſtorbenen Organs unmittelbar bedingt iſt. Die Wirkungen des feuchten Brandes dagegen erſtrecken ſich in mancherlei Weiſen über die urſprünglich erkrankte Sphäre hinaus. Zuerſt in die Nachbarſchaft, durch Anſteckung fortſchreitend, ſo weit, als die Gewebe durch mangelnde Energie des Stoffwechſels zur Fäulniß prädisponirt ſind; ſo weit, als nicht die normale oder die der normalen nahe kommende Er-

---

*) v. d. Moer S. 9.

**) R. Froriep in Gluge, observationes microscopicae fila, quae primitiva dicunt in inflammatione spectantes. Diss. inaug. Berol. 1835. Fig. 6.

***) Vogel, Icones anat. path. Taf. X. Fig. 1. 2.

†) Physiologie patholog. Taf. I. p. 93.

neuerung des Nahrungsſaftes einen Damm entgegenſetzt. Daher beſonders nach Blutverluſten und andern erſchöpfenden Einflüſſen die brandige Zerſtörung um ſich greift. Ferner liegt in dem Verkehr des Blutes und der Lymphe, die an der Gränze des Brandigen hinbewegt werden, mit den am Ort der Zerſetzung ſtockenden Materien die Gefahr einer Infection der Säftemaſſe überhaupt und demnächſt einer allgemeinen Krankheit. Eine ſolche tritt auf mit den Symptomen eines meiſt binnen kurzer Zeit tödtlichen nervöſen oder putriden Fiebers, deren Analyſe ich mir für eine ſpätere Stelle vorbehalte. Daß der gemeinſame Grund derſelben in Veränderungen des Blutes enthalten iſt, darüber läßt uns der Zuſammenhang der Erſcheinungen nicht im Zweifel. Die Art der Entmiſchung des Blutes aber iſt, wie bei den meiſten Dyskraſien, dunkel. Wir wiſſen nicht, ob die Blutmaſſe in den Fäulnißproceß hineingezogen, oder ob ſie nur durch die Producte der Zerſetzung, etwa durch die Brandgaſe vergiftet wird. Infuſorien hat man im Blute des Lebenden noch nicht gefunden; ein fauliger Geruch iſt nur in einigen wenigen Fällen an demſelben bemerkt worden (ſ. oben S. 47) und könnte auch von aufgeſogenen Gaſen herrühren. Der raſche Eintritt der Fäulniß an der Leiche, worauf man als Zeichen einer ſogenannten ſeptiſchen Kraſe Werth legt, dürfte allerdings ſo gedeutet werden, als ob ein Anfang allgemeiner fauliger Gährung noch während des Lebens ſtattgefunden habe. Aber vollkommen zuverläſſig iſt auch dieſer Schluß nicht. Die Schnelligkeit der Fäulniß nach dem allgemeinen Tode hängt, wie die Schnelligkeit des Brandes nach dem örtlichen, von dem Blutreichthum der äußern Körpertheile ab; ſie könnte auch dadurch befördert werden, daß das Stadium des Scheintodes, welches dem wirklichen Tode vorausgeht, durch die Todesart und die allgemeine Erſchöpfung ungewöhnlich ſchnell vorüberginge. Die gewöhnlich ſogenannte Diſſolution, d. h. die verminderte oder aufgehobene Gerinnungsfähigkeit des Blutes iſt, wenn auch Zeichen der Entmiſchung, doch keineswegs ausſchließlich Zeichen der ſeptiſchen Entmiſchung des Blutes. Man hat die Wirkung des Brandes auf die Säftemaſſe dadurch nachzuahmen und zu erläutern geglaubt, daß man faulende Materien direct in die Gefäße injicirte; aber was in dieſen häufig unternommenen Verſuchen den Tod zunächſt veranlaßte, darüber laſſen ſich dieſelben Fragen aufwerfen, wie beim Brand, und in den meiſten Fällen tödtete gar nicht die Zerſetzung, ſondern irgend ein mechaniſches Hinderniß der

Circulation, Kryſtalle, Flocken u. dgl. Auch gegen die Art von Beweisführung muß ich mich ſchließlich erklären, welche einen fauligen Zuſtand des Blutes aus den vielfältigen und ausgebreiteten Zerſetzungen erſchließt, wie ſie z. B. gegen das Ende typhöſer Fieber vorkommen. Ueber die Bedeutung der ſpontanen Blutungen habe ich mich ſchon früher (S. 577) ausgeſprochen. Der für den Status putridus charakteriſtiſche ſchwarze Ueberzug der Zähne und der Zunge, die von Pilzbildung begleitete faulige Gährung der in Mundhöhle und Schlund ſtockenden Schleimmaſſen, die im höchſten Grad zerſetzten Excremente u. ſ. f.: Alles dies berechtigt zu keiner weitern Annahme, als daß die Bedingungen der Fäulniß außerhalb der Gefäße erhöht ſind, und dazu gehört nur entweder ein längeres Verweilen abgeſtorbener Gewebstheile an der Körperoberfläche oder eine Vermehrung ihres Gehaltes an zerſetzbaren Subſtanzen. Zu beiden findet ſich im Typhus Gelegenheit. Das Epithelium wird durch Congeſtivzuſtände der Schleimhaut von ſeinem Mutterboden gelöſt und nekroſirt, aber nicht durch die gewöhnlichen mechaniſchen Mittel, die Speichelabſonderung und die Friction beim Kauen, abgeſtreift; die Secrete der Mundhöhle werden vielleicht ſchon an ſich und ſicherlich durch die Beimiſchung von Blut eiweißreicher; ſie ſind wegen Suspenſion der Leber- und Nierenthätigkeit häufig noch mit excrementitiellen Stoffen geſchwängert; austretendes Blut haftet zum Theil geronnen an den Wänden der Mundhöhle, weil die Beſinnung und die Kräfte, daſſelbe flüſſig auszuſtoßen, fehlen. Und während allen dieſen Uebelſtänden nur durch erhöhte Sorge für Reinlichkeit begegnet werden könnte, macht die pſychiſche und phyſiſche Stimmung des Kranken jede derartige Hülfe ſchwierig, ja unmöglich. Alles dies begreift ſich ohne ſeptiſche Kraſe, ebenſo wie, nach den oben gegebenen Erläuterungen, der etwa hinzutretende Decubitus oder die Gangränescenz irgend welcher anderer Körpertheile.

Ebenſo wenig aber, als zur Zeit der Beweis für die Exiſtenz einer fauligen Dyskraſie, d. h. fauliger Gährung des in Circulation befindlichen Blutes, geliefert iſt, ebenſo wenig läßt ſich die Möglichkeit derſelben beſtreiten. Der Stoffwechſel hilft ja ebenſowohl durch die Secretionsorgane das Blut, als durch die Reſorption die feſten Theile von abgeſtorbenen Stoffen befreien. Durch Unthätigkeit der Secretionsorgane müßte alſo das Blut mit Materien, welche zur Zerſetzung reif ſind, imprägnirt werden, und warum ſoll-

ten dieſe nicht innerhalb der Blutgefäße von den Organismen, die den Impuls zur Fäulniß geben, erreicht werden können? Wenn es richtig iſt, daß das unmittelbar aus der lebenden Ader und ohne Berührung mit der Luft in ein verſchloſſenes Gefäß gebrachte Blut fault, ſo müßten die Keime jener Organismen ſogar im geſunden Blute ſuspendirt ſein. Zudem lehrt der Verlauf mancher contagiöſer Krankheiten, namentlich der Peſt und der Rotzkrankheit, daß Contagien durch die anſcheinend unverſehrten Gefäßwände in's Blut gelangen und in demſelben vegetiren können. Thatſache iſt indeß, daß die Anweſenheit von Gallen- und Harnbeſtandtheilen im Blut nur ganz ausnahmsweiſe die Symptome nach ſich zieht, aus welchen eine ſeptiſche Kraſe diagnoſticirt werden könnte.

So weit innere Organe den tödtlichen Einflüſſen der Außenwelt und der atmoſpäriſchen Luft direct zugänglich ſind, ſtehen ſie in Bezug auf Bedingungen und Erſcheinungen des Brandes den äußern Körpertheilen gleich. Nur iſt der Collapſusbrand in dem Maaße ſeltner, als die Zufuhr des Blutes durch Anaſtomoſen von verſchiedenen Seiten her gewahrt iſt. Am häufigſten und in allen Formen kömmt der Brand der Lunge vor, in Folge von Entzündung, von Hämorrhagie und von Verſchließung der Arterien, diffus oder circumſcript, als feuchter und heißer oder kalter und ſelbſt als trockner Brand *). In geſchloſſenen Abſceßhöhlen der Lunge können losgeſtoßene Stücke derſelben ſich, von Eiter durchfeuchtet, unzerſetzt erhalten **). Der Dickdarm und der Uterus, wenn nach der Entbindung auf deſſen innerer Fläche Blut und Reſte der Placenta ſtocken, ſind dem Brande durch miasmatiſch-contagiöſe Einflüſſe unterworfen. Brand durch Druck und mechaniſche Inſulte wird an den Häuten der Blaſe und der Scheide, nach ſchweren Entbindungen, beobachtet. Durch Einſchnürung gehen invaginirte Darmſtücke in Fäulniß über und werden im günſtigen Fall durch limitirende Eiterung abgeſtoßen. Die brandige Zerſtörung durch ätzende Gifte

*) Vergl. außer den betreffenden Kapiteln in den Handbüchern von Haſſe und Rokitansky, Cruveilhier, anat. path. Livr. III. Pl. 2. Rapp in Müller's Archiv 1836. S. CCIV. Virchow, in deſſen und Reinhardt's Archiv Bd. I. S. 374.

**) Robert in Froriep's klin. Kupfertafeln. Taf. LI.

hat man an der Schleimhaut der Speiſeröhre und Magens zu ſehen häufig Gelegenheit *).

An tiefer gelegenen Körpertheilen, welche nur durch längere und engere Ausführungsgänge mit der Körperoberfläche in Verbindung ſtehen, wie die meiſten Drüſen, oder vor dem Zutritt der Luft völlig abgeſchloſſen ſind, wie die Centralorgane des Nervenſyſtems, die Blutgefäßdrüſen u. ſ. f., iſt, ſo wenig ſie von Störungen der Circulation verſchont werden, doch die Gangrän etwas ſehr ſeltenes. Rokitansky erwähnt aus ſeiner ausgedehnten Erfahrung eines einzigen Falles von Brand der Leber (in Verbindung mit Lungenbrand) und eines einzigen von Brand der Milz. Gangrän des Gehirns, des Herzens, der Schilddrüſe, der Nieren, Hoden oder Ovarien iſt kaum erhört. Große Eiter- und Blutanſammlungen beſtehen in Körperhöhlen oder in Bindegeweberäumen lange Zeit, ohne ſich zu zerſetzen. Es ergiebt ſich hieraus, welch weſentlichen Antheil der offene Verkehr mit der Atmoſphäre an dem Eintritt der fauligen Zerſetzung hat. Einen abſoluten Schutz gegen die Fäulniß gewährt indeß die Abſchließung nicht; dies lehren, außer den oben erwähnten Ausnahmen, die brandigen Verjauchungen des Bindegewebes bei Angina gangraenosa, bei Phlegmasia alba und ähnlichen ausgebreiteten Infiltrationen des Bindegewebes (Pseudoerysipelas), und am häufigſten die Fälle von Fäulniß abgeſtorbener Früchte in ihren Eihäuten. Uebrigens müßte noch, und zwar mittelſt der mikroſkopiſchen Unterſuchung feſtgeſtellt werden, ob die übelriechenden Producte dieſer Zerſetzungen, an welchen der Uebergang in Fäulniß erkannt wird, unter Mitwirkung niederer Organismen gebildet wurden, oder nicht. Im letztern Falle würde dieſer Brand als ein Verweſungs- oder Vermoderungsproceß zu betrachten ſein, welcher durch den Sauerſtoff des Blutes angeregt und durch die Temperatur des lebenden Körpers gefördert, in ſeinen Vorgängen und Erzeugniſſen immerhin von der langſamen Oxydation organiſcher Körper, wie wir ſie bis jetzt kennen, verſchieden ſein dürfte.

Daß Maſſen, die nicht mehr ernährt werden, auch im Innern

---

*) Ich mache auf einen in ſeiner Art einzigen Fall einer Vergiftung durch Scheidewaſſer aufmerkſam, wo ein großer Theil der Schleim- und Muskelhaut des Magens im nekrotiſchen Zuſtande abgelöſt und durch Erbrechen ausgeſtoßen wurde. Puchelt in Heidelb. klin. Ann. Bd. XI. S. 608.

des Körpers austrocknen können, dafür liefern die ſogenannten Li-thopädien den augenfälligſten Beweis. Es ſind dies Früchte, welche entweder wegen Verſchließung der Gebärmutter oder weil ſie außerhalb derſelben gelagert ſind, über die Zeit der Reife im Mut-terleibe zurückgehalten werden und dann, durch Reſorption von Sei-ten der mütterlichen Lymphgefäße, nicht nur das Waſſer der Eihül-len, ſondern auch einen großen Theil der Flüſſigkeit, die ihre eignen Gewebe tränkt, verlieren. Eingeſchrumpft, in die wunderlichſten Formen zuſammengepreßt und von mehr oder weniger ausgebreiteten Kalkablagerungen bedeckt, erhalten ſie ſich ſo durch lange Reihen von Jahren. Nachdem aber durch dieſen Vorgang feſtgeſtellt iſt, daß fäul-nißfähige organiſche Bildungen, ungeachtet ihr Zuſammenhang mit dem Lebendigen und ihre eigene Ernährung aufgehört hat, inmitten der lebenden Gewebe ſich conſerviren laſſen, ſo kann es, bei aller Schärfe der theoretiſchen Diſtinction, ſchwierig werden, factiſch das Todte von dem Lebenden zu unterſcheiden. Der beſtändige Wechſel der Materie, welcher den weſentlichen Charakterzug lebender Körper ausmacht, iſt nur bei den wenigen, durch Appoſition wachſenden Geweben ſichtbar; die Thätigkeit, als Ausdruck des Stoffwechſels, iſt nur an empfindenden, bewegenden und abſondernden Organen bemerklich. Einigermaßen läßt ſich aus dem Zuſtande der Circu-lationsorgane zurückſchließen, ob ein Austauſch der Materie ſtatt-gefunden habe, oder nicht; allein wir kennen weder genau das Nah-rungsbedürfniß der einzelnen, namentlich pathiſch neugebildeten Ge-webe, noch den Umfang, auf welchen ſich durch die verſchiedenen Subſtanzen hindurch der nährende Einfluß des Plasma erſtrecken kann. Wenn ſich alſo z. B. die durchſchnittenen Nerven gelähmter Glieder, oder wenn ſich trockne Faſerſtoff- und Blutgerinnſel oder Maſſen ſtockender Eiterkörperchen lange Zeit unverändert erhalten, wie will man entſcheiden, ob ſie ſich noch in lebendiger Wechſelwir-kung mit dem Blute befunden, oder ob ſie ſich im abgeſtorbenen Zuſtande conſervirt haben? Jedenfalls iſt das letztere möglich, und hieran knüpft ſich eine weitere Frage: Können ſolche Stoffe, einmal nekrotiſch geworden, ſpäter, wenn ihnen Plasma zugeführt wird, den unterbrochenen Entwicklungsgang wieder aufnehmen? Nach der Analogie zu ſchließen, iſt dies nicht wahrſcheinlich; für eine ſpä-tere Stelle behalte ich mir vor, zu zeigen, wie die Ausgänge höhe-rer und niederer Grade von Gefäßfülle durch die Gegenwart älterer nekroſirter Elemente eigenthümlich modificirt werden.

Wenn ein äußerer Theil abgeſtorben iſt, ſo ſind nur zwei Fälle möglich; entweder er trocknet aus oder er fault. Der Fäulniß und dem Vertrocknen ſind, wie gezeigt wurde, auch innere, d. h. von der Luft abgeſchloſſene Körpertheile unterworfen; aber bei dieſen kann noch ein dritter Ausgang eintreten: ſie können zertrümmert, ihrer organiſchen Textur beraubt, im feuchten, ja im übermäßig infiltrirten Zuſtande unzerſetzt beſtehen. Dieſe Verfaſſung hat man wohl unter Erweichung begriffen, wenn man ſie einen dem Brande verwandten Proceß nannte. Die Frage, ob Erweichung ein eigenthümliches Krankheitsweſen, ein Krankheitsproceß sui generis ſei, dürfen wir wohl, als einen Ausfluß der mediciniſchen Ontologie, mit dieſer für erledigt erklären. Niemand läugnet mehr, daß mittelſt jenes äußerlichen Charakters Desorganiſationen von ſehr verſchiedener Natur verbunden worden ſind: Infiltrationen der Gewebe von Serum oder Blut in Folge aller Arten von Kreislaufſtörung, eigentlicher feuchter Brand und ſelbſt cadaveröſe Veränderungen der Organe durch Imbibition des Waſſers, welches ſie während des Lebens umſpülte. In die letztgenannte Kategorie ſtelle ich unbedenklich die oberflächliche Erweichung des Gehirns beim Hydrocephalus: iſt die Waſſermenge in der Schädelhöhle erhöht, ſo tritt ausnahmsweiſe am Gehirn die Veränderung ein, welche am Rückenmark conſtant iſt, weil daſſelbe auch im geſunden Zuſtande von relativ größern Mengen der Cerebroſpinalflüſſigkeit umgeben iſt.

Die Verwandtſchaft mit dem Brande tritt beſonders bei einer Form der Hirnerweichung hervor, welche, wie der ſpontane Collapſusbrand der Extremitäten, hauptſächlich bei Greiſen angetroffen wird und, gleich jenem, ihren Grund in Behinderung der Zufuhr des arteriellen Blutes hat *). Es iſt dies die nicht apoplektiſche und nicht entzündliche Encephalomalacie, deren Verbindung mit Verknöcherung und Obliteration der Hirnarterien von vielen Beobachtern hervorgehoben wurde, bei welchen Carswell und Haſſe die zuführenden Gefäße von Blutgerinnſeln verſchloſſen fanden, welche

*) Carswell, Illustr. etc. Softening. Haſſe in Ztſchr. für rat. Med. Bd. IV. S. 91. Günsburg, pathol. Gewebelehre. Leipzig 1848. Bd. II. S. 124.

in einem der von Haſſe beſchriebenen Fälle mit der ſogenannten Endocarditis, auf deren Cauſalbeziehung zu Gangraena senilis ich oben hingewieſen habe, zuſammentraf. Bei dergleichen Veranlaſſung zu örtlichem Abſterben tritt alſo hier ſtatt der Fäulniß oder Austrocknung die Erweichung ein. Ob aber die Bedeutung dieſer Proceſſe die nämliche ſei, dies zu beweiſen genügt die Rückſicht auf die Urſachen allein nicht; es muß die Unterſuchung des Krankheitsproductes hinzukommen und gezeigt werden, daß in demſelben keiner der Organiſationsproceſſe Platz greift, durch welche ſonſt ſtockendes Plasma und Blut einen Reſt lebendiger Thätigkeit bekunden. Auch dieſer negative Beweis ſcheint durch Haſſe's erwähnte Beobachtung geführt zu werden; wenigſtens war in den erſten Tagen nach Unterbrechung der Circulation noch keine Tendenz zur Bildung von Eiterkörperchen oder ähnlichen Elementen bemerkbar. Es bliebe demnach nur noch fraglich, warum die getödtete und demnach trocken gelegte Hirnſubſtanz ſich erweichen muß. Hierüber laſſen ſich mancherlei Vermuthungen aufſtellen. Möglich, daß das Nervenmark ſchon dadurch flüſſiger und mehr breiartig wird, daß durch die ſogenannte Coagulation deſſelben das bis dahin gebundene Waſſer ſich ausſcheidet; oder daß die abgeſtorbene Stelle, gleich dem Hirn und dem Rückenmark in der Leiche, Waſſer aus den benachbarten Theilen imbibirt; oder endlich, daß aus den durch die Ablenkung des Blutes überfüllten Gefäßen der Umgebung Plasma ausſchwitzt, welches die außer Circulation befindlichen Theile tränkt.

Bald mit der Hirnerweichung, bald mit dem umſchriebenen Brand der Lungen hat man eine Krankheitsſpecies zuſammengeſtellt, die nicht ſowohl aus den im Leben auftretenden Symptomen, deren Unbeſtändigkeit man zugab, als vielmehr aus dem Leichenerfund conſtruirt worden iſt: die gallertartige Magenerweichung insbeſondere des kindlichen Alters. Durch Elſäſſers umſichtige Kritik*), auf die ich verweiſe, iſt die Stellung der Gaſtromalacie unter den Krankheitsproceſſen zweifelhaft geworden. Daß eine Erweichung der Magenhäute in einem Grade, wo die leiſeſte Berührung den Durchbruch veranlaßt, während des Lebens nicht beſtanden haben könne, ohne zur Zerreißung zu führen, daß eine wirkliche Durchboh-

*) Die Magenerweichung der Säuglinge. Stuttg. und Tüb. 1846. Vergl. auch King in Canſtatt's Jahresbericht 1846. Bd. III. S. 254.

rung der Magenwände im Leben nicht ohne die auffallendſten Symptome vorübergegangen ſein könne, darüber dürfte wohl kaum ein Streit beſtehen. Auch war die Fähigkeit des Mageninhaltes, nach dem Tode die Magenwände aufzulöſen und gleichſam zu verdauen, durch Beobachtungen an Individuen, welche ein zufälliges Ereigniß während der Verdauung raſch getödtet hatte, erwieſen und an der Wirkſamkeit jener Urſache um ſo weniger zu zweifeln, wenn der ausgetretene Inhalt des Magens in gleicher Weiſe und ohne Rückſicht der beſondern Structur die benachbarten Gebilde, Milz, Leber, Darm, Zwerchfell, Netz u. ſ. f. angegriffen hatte. Auf die Frage aber, warum dieſe Zerſtörung ſo überwiegend häufig in Kinderleichen und doch auch hier nicht beſtändig gefunden würde, hatte man bisher nur mit der Annahme einer beſondern Dispoſition, alſo doch einer eigenthümlichen Krankheit, antworten zu können geglaubt. Man dachte ſich eine abnorm ätzende Beſchaffenheit des Magenſaftes oder eine abnorme Auflösbarkeit der Magenwände, in beiden Fällen alſo eine Localkrankheit des Magens, durch welche die Auflöſung noch während des Lebens eingeleitet oder doch vorbereitet würde; die Magenkrankheit aber ſollte der Ausfluß eines allgemeinen, dem Säuglingsalter oder etwa der Zahnperiode eigenthümlichen Leidens der Säfte oder der Nerven ſein.

Elſäſſer's Verdienſt iſt es, ein äußerliches und zufälliges Moment aufgefunden zu haben, welches die Unbeſtändigkeit der cadaveröſen Selbſtverdauung des Magens und die Häufigkeit derſelben im Säuglingsalter erklärt. Zur Verdauung gehören bekanntlich neben dem Pepſin beſtimmte Mengen von Säure, welche der lebende Magen während des Digeſtionsgeſchäftes erzeugt; wie weit nach dem Tode der chemiſche Proceß fortſchreite, hängt alſo in der Regel von der im Moment des Sterbens vorhandenen Säuremenge im Verhältniß zur Quantität der aufzulöſenden Subſtanzen ab. Die lebendige Thätigkeit des Magens kann aber durch die freiwillige Zerſetzung des Mageninhaltes erſetzt und vertreten werden, wenn in dem letztern Materien enthalten ſind, die in Berührung mit den Magenhäuten Säure produciren. Dergleichen Materien ſind die zucker- und ſtärkemehlartigen, die Hauptnahrungsmittel des Säuglingsalters; im Contact mit eiweißartigen Stoffen gehen ſie, bei der Temberatur des lebenden Körpers, in Milchſäure über, und ſo werden, nach Elſäſſer's Verſuchen, Magenſtücke, welche in der Brut-

wärme mit Milch digerirt worden, gallertartig erweicht und endlich zu einem Brei gelöſt.

Ein Bedenken, welches ſich gegen die Beweiskraft dieſer Experimente noch erheben läßt, beſteht darin, daß die Temperatur im Magen der Leiche vielleicht nur in den erſten Stunden nach dem Tode der Brutwärme nahe kömmt, von da an aber allmählig und innerhalb 24 Stunden bis zur Temperatur der Umgebung herabſinkt. Ich betrachte dies aber nicht mit Friedleben*) als einen Einwurf gegen Elſäſſer's Anſicht, ſondern vielmehr als eine Aufforderung, die Verſuche in der Weiſe fortzuſetzen, daß der Zeitpunkt des Eintritts der gallertartigen Erweichung genauer beſtimmt und daß, durch ſucceſſive Verminderung der künſtlichen Wärme, die Bedingungen des Experiments denen des natürlichen Vorgangs ähnlicher gemacht werden. In einem Verſuch (S. 98) war die Perforation des mit Milch digerirten Magens ſchon zwiſchen der 7. und 12. Stunde erfolgt. Von geringerem Gewicht ſcheint mir der Einwand, daß in einzelnen Fällen, trotz der Füllung mit Milch, der Magen in der Leiche ſich unverſehrt erhalten hatte. Wir bekommen an der Leiche die Fortſchritte zu ſehen, welche die Zerſetzung bis zu dem Augenblick gemacht hatte, wo die Temperatur unzureichend wurde, ſie zu unterhalten. Durch zweierlei Einflüſſe, durch Alles, was die Abkühlung befördert, ſo wie durch Alles, was die Bildung und Wirkung der Säure verzögert, kann alſo die Erweichung aufgehalten werden. In erſterer Beziehung kömmt es auf die Temperatur und Leitungsfähigkeit der Umgebung, die Corpulenz des Cadavers und dgl., in letzterer auf die Menge der im Magen enthaltenen und zu löſenden Stoffe, im Vergleich zum Zuckergehalt der Milch, auf die Gegenwart von Fett, Kochſalz, auf das Contingent an Säure, welches die Magendrüſen bereits zugeführt haben, und manche andere ähnliche Verhältniſſe an**), wodurch das Reſultat ſehr veränderlich werden muß. Auch die Regurgitation von Galle in den Magen kann die Säure tilgen und die Selbſtverdauung hindern. Und wenn endlich, was auch von Elſäſſer nicht geläugnet wird, abnorme Zuſtände des Magens beitragen können, die Erweichung deſſelben unter den angegebenen Umſtänden zu beſchleuni-

*) Grieſinger's Archiv. Bd. VI. S. 489.

**) Elſäſſer, a. a. O. S. 105. 109. 118 ff.

gen, wenn namentlich durch Fehler der Magenſaftbereitung, durch Trägheit der Reſorption und dgl. die milchſaure Gährung des Mageninhaltes noch während des Lebens befördert werden kann: ſo wird auch hierdurch die Aufſtellung einer beſondern, in Erweichung übergehenden Krankheitsſpecies noch nicht gerechtfertigt, da ja jene Functionsſtörungen durch die verſchiedenartigſten Krankheitsproceſſe bewirkt werden.

Nach denſelben Grundſätzen würde aber auch die Gaſtromalacie dann zu beurtheilen ſein, wenn fernere Unterſuchungen ergeben ſollten, daß die Temperatur des Leichnams in der Regel oder im beſondern Falle nicht hinreichend wäre, die Digeſtion der Magenhäute in dem ſauern Chymus zu bewerkſtelligen, wenn alſo angenommen werden müßte, daß der Erweichungsproceß noch im Leben ſeinen Anfang genommen hätte. Abſolut unſtatthaft iſt dies nicht; die Bedingungen dazu lägen einerſeits in der Erfüllung des Magens mit einer der milchſauern Gährung fähigen Materie, andererſeits in einer Verfaſſung der Magenwände, die ſie dem chemiſchen Einfluß der Milchſäure Preis gebe. Eine ſolche Verfaſſung muß in größerm oder geringerm Umfange unzweifelhaft eintreten, wenn in Folge von Turgor oder Collapſus der Lauf des Blutes ins Stocken geräth, um ſo ſicherer, da zugleich das Contractionsvermögen des Magens, die Kraft, durch die er ſich des verderblichen Contentum entledigen könnte, erlöſchen würde. Camerer*) brachte etwas von dem Inhalt eines gallertartig erweichten Kindermagens in den Magen lebender Kaninchen, deren Vagus auf beiden Seiten durchſchnitten worden war. Nach dem bald (durch Lungenlähmung?) erfolgten Tode dieſer Thiere fand ſich ihr Magen in gleicher Weiſe erweicht und durchlöchert. Beſtätigt ſich das Experiment, etwa mit Milch oder Milchſäure und mit der Vorſicht wiederholt, daß die Section ſogleich nach dem Tode vorgenommen wird, ſo beweiſt es, daß die Lähmung und die direct atoniſche Gefäßfülle den Magen unfähig macht, den chemiſchen Angriffen zu widerſtehen. Dann iſt alſo die gallertartige Gaſtromalacie nichts anders, als eine Modification des Brandes des Magens, die der eigenthümlichen zerſetzenden Potenz, welcher der Magen exponirt iſt, entſpricht.

Die Farbe der erweichten Partien, hierin ſtimme ich Elſäſſer

*) Elſäſſer, a. a. O. S. 32.

gegen Rokitansky bei, berechtigt nicht zur Aufſtellung verſchiedener Arten der Magenerweichung. Sie iſt lediglich durch den Blutreichthum der Magenwände im Momente des Abſterbens bedingt. Indeſſen dürfte ſich in einem andern Sinne neben der gallertartigen Erweichung die Annahme einer zweiten, dem gewöhnlichen feuchten Brande verwandten Species rechtfertigen, die man, im Gegenſatz zum Verdauungsbrande, den Brand des nüchternen Magens nennen könnte. Hierher würden die Fälle gehören, wenn es deren giebt, wo die gewöhnlichen Agentien das dem Verkehr mit dem lebenden Blut entzogene Organ zerſtören oder wo miasmatiſche Schädlichkeiten, z. B. im Typhus, daſſelbe direct zerſetzen.

Wenn ſich herausſtellte, daß der Magenſaft im Lebenden die Magenwände, die nicht mehr vom Blute durchſtrömt werden, zu verdauen vermag, ſo fragt es ſich, ob nicht ſeiner auflöſenden Wirkung auch die Perforationen einzelner kleinerer Stellen zuzuſchreiben ſind, die man unter dem Namen der perforirenden Magengeſchwüre ſo vielfach beſprochen hat *). Entzündungen und Hämorrhagien könnten dazu Anlaß geben, wenn ſie in beſchränktem Bezirke die Ernährung der Membranen aufheben. Die runde Form der Durchbohrungen, welche manche Beobachter veranlaßte, an Exulceration drüſiger Follikel zu denken, entſteht erſt nach der Zerſtörung der Muskelhaut durch die gleichzeitige und allſeitige Zurückziehung der Muskelfaſern (Dahlerup). Das häufige Vorkommen der Geſchwüre an einander gegenüberliegenden Stellen der hintern und vordern Magenwand (Dahlerup, Crisp) läßt auf eine von der Magenhöhle aus wirkende Urſache ſchließen.

Ganz parallel den Erweichungen des Magens gehen die des Darmkanals. Da die Darm- wie die Magenſchleimhaut geeignet iſt, die Milchſäuregährung einzuleiten und ſich in Milchſäure zu löſen, da überdem der Inhalt des Magens mit ungeſchwächter Säure bis in die unterſten Regionen des Darmtractus gelangen kann, ſo ſind auch im Darm die Bedingungen zu gallertartiger Erweichung gegeben. Erſcheint dieſe nur fleck- und ſtrichweiſe, ſo bedarf es nicht der künſtlichen Annahme, daß der Magen ſucceſſiv mehr oder minder ſaure Stoffe dem Darm übergeben habe. Bei der gewun-

*) Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 246. Canſtatt's Jahresbericht 1843. Bd. III. S. 396. 1844. Bd. III. S. 307.

denen Lage des Darms iſt es natürlich, daß große Strecken von Luft, andere, tiefer gelegene, von den zerſetzenden flüſſigen Maſſen eingenommen werden. Häufiger aber, als im Magen, ſind im Darm die Erweichungen dem gewöhnlichen Brande gleich zu ſetzen, Folgen der Ertödtung durch heftige Entzündung und durch Contagien, wie des Typhus und der Ruhr.

Ich nannte die gallertartige Magen- und Darmerweichung eine Modification des Brandes, weil eine eigenartige chemiſche Potenz ſich der todten Theile bemächtigt und dieſelben auflöſt. Angenommen, dieſe Auflöſung könnte ſich im Lebenden ereignen und das Leben dabei fortdauern, ſo würde nichts entgegenſtehen, daß die gelöſten Materien in die Saugadern übergingen und das Organ durch Abſorption verſchwände. Man hätte an dieſem Vorgang eine Mittelform zwiſchen abſoluter und relativer Atrophie, maſſenhaftes Abſterben, ohne daß doch das Abgeſtorbene ſichtbar und total von dem Lebenden geſchieden würde. Kömmt etwas der Art in andern Geweben vor? Man ließ vordem ohne Umſtände nekrotiſche Knochenſtücke, zurückgehaltene Mutterkuchen und ähnliche Dinge reſorbirt werden. Nicht ganz ſo leichtfertig aber immer noch oberflächlich genug wird in neuern Schriften von Verjauchung, Schmelzung, Maceration der Organe durch die Exſudate geſprochen, wo irgend in Verbindung mit Eiterung Atrophie vorkömmt oder wo das Exſudat, ſtockend und faulend, durch Anſteckung die Fäulniß der ſecernirenden Fläche bewirkt. Hewſon behauptete, daß Fleiſchſtücke, Schumer, daß ſogar Knorpel in fiſtulöſen Geſchwüren allmählig aufgelöſt würden*); dieſe Zerſetzung, wenn ſie ſtattfindet, iſt ohne Zweifel nur für eine faulige zu halten. Ebenſo die Löſung von Eiweisſtückchen durch Digeſtion mit Jauche, welche Sebaſtian**) dem Zerfallen des geronnenen Eiweißes in künſtlichem Magenſaft vergleicht. Daß der Eiter nekrotiſche Knochenſtücke nicht zu verändern, geſchweige denn anzunagen oder gar aufzulöſen vermag, haben, den Behauptungen von Weidmann u. A. entgegen, Gulliver's Verſuche ***) bewieſen. Dennoch giebt es Fälle, wo man dem

---

*) Wybelingh, de jactura substantiae in ulceratione. Diss. inaug. Groning. 1844. p. 17.

**) Ebendaſelbſt. S. 30.

***) Müller's Archiv. 1839. S. 34.

Eiter oder überhaupt den organiſchen Säften, und zwar, wie es ſcheint, den unzerſetzten, die Kraft zuſchreiben muß, feſte, allerdings vom Blute nicht mehr durchſtrömte Gebilde in den flüſſigen und aufſaugbaren Zuſtand überzuführen. Exquiſite Beiſpiele finden ſich bei Extrauterinſchwangerſchaften, wenn die Knochen des Embryo wie ſkelettirt ausgeſtoßen oder in Eiterhöhlen gefunden werden. Die Wurzeln der Milchzähne werden, nach Retzius und Nasmyth *), von den Zahnſäckchen der bleibenden Zähne aus aufgelöſt; die Pupillarhaut wird, nachdem ihre Gefäße obliterirt, im humor aqueus allmählich verflüſſigt. Wenn Faſern und Zellen in Körnchen zerfallen und ſchwinden, wie wollte man überhaupt trennen, was ſelbſtſtändig regreſſive Metamorphoſe der feſten Theile, was bloß paſſive Zerlegung derſelben durch die flüſſigen iſt?

B. Relative Atrophie und Heterothrophie.

Man kennt die relative Atrophie als allgemeine Krankheit, als Krankheit einzelner Gewebe und einzelner Regionen verbreiteter Gewebe.

Die allgemeine Atrophie iſt Folge allgemeinen Blutmangels und identiſch mit Anämie. Die chroniſche Anämie wird auch Marasmus genannt. Sie artet ſich verſchieden, je nach den localen Krankheiten, welche die Blutbereitung ſtören und Säfteverluſte bedingen. So geht häufig der kindliche Marasmus von Darmkrankheiten, der des höhern Alters von Krankheiten des Nervenſyſtems aus. Vom Marasmus der Greiſe, im Sinne einer allgemeinen Abnahme der Lebensenergie, iſt, ſeit die pathologiſche Anatomie zu Ehren gekommen, nicht mehr die Rede; man müßte denn als Marasmus die Verminderung der Muskelkräfte bezeichnen, welche typiſch ſchon von dem 25. Jahre an beginnt und fortſchreitet **).

Allgemeine Atrophie, wenigſtens der äußerlich ſichtbaren Körpertheile, entſteht auch durch allgemeine Contraction der arteriellen und Capillargefäße, z. B. in der Bleikolik. Von der Atrophie, die ſich im Verlauf der Fieber entwickelt, ſoll bei der Pathologie des Fiebers gehandelt werden.

---

*) Meine allgemeine Anatomie. S. 875.

**) Quetelet über den Menſchen. A. d. F. von Riecke. Stuttgart 1838. S. 378.

Die Atrophien hiſtologiſcher Syſteme gehören meiſtens der Form an, die ich Heterotrophie genannt habe. Ohne daß die Gewebe an Volumen verlieren, verändern ſie ihr Anſehen oder büßen ſie ihre Kräfte ein, wahrſcheinlich weil die eine oder andere der ſpecifiſchen Materien, welchen ſie ihre Eigenthümlichkeit verdanken, nicht in gehöriger Menge im Blute enthalten iſt. Eine derartige Atrophie iſt die Knochenerweichung, inſofern ſie von dem Mangel an Knochenerde abhängt, vielleicht auch die Muskelſchwäche im Scorbut, wenn die Armuth des Blutes an Kali ſie bedingt. Ueber die Atrophie des Pigmentes verſpricht eine Beobachtung Moleſchott's *) Aufſchlüſſe; die pigmentirten Flecke der äußern Haut verloren ſich ziemlich bald bei Fröſchen, welche in reinem Sauerſtoffgas athmeten; ein Ueberfluß an Sauerſtoff ſcheint demnach das körnige Pigment zu zerſtören. Ob man die Alteration des Blutes in der Chloroſe eine Atrophie der Blutkörperchen nennen und vom Mangel an Eiſen ableiten ſoll, iſt noch zweifelhaft (ſ. oben).

Die örtliche relative Atrophie iſt immer zunächſt in örtlichen Kreislaufsſtörungen begründet. Wenn ein Uebermaaß der Anſtrengung oder der Ruhe Organe atrophiſch macht, ſo geſchieht auch dies, wie ſich in den meiſten Fällen nachweiſen läßt, nur durch Vermittlung von Anomalien im Verhalten der Gefäße. Durch Reizungen werden ſie erweitert; abſoluter Mangel an Erregung geſtattet den Gefäßen ihrem natürlichen Contractionsbeſtreben über das gewöhnliche Maaß zu folgen (Bd. I. S. 233 ff.). In beiden, wenn auch urſprünglich einander entgegengeſetzten Fällen, kann aber, ich werde ſogleich angeben auf welche Weiſe, Stoffwechſel und Ernährung leiden. Selbſt die typiſche Atrophie gewiſſer Organe, z. B. der Pupillarhaut, wird durch Obliteration ihrer Capillargefäße eingeleitet. Nur die angebornen Atrophien laſſen ſich nicht auf Fehler der Blutbewegung allein zurückführen und haben meiſtens einen geheimnißvollern, in der allgemeinen Organiſation begründeten Urſprung. So iſt z. B. bei der Mikrocephalie nicht wohl zu entſcheiden, ob die mangelhafte Entwicklung des Schädels das Gehirn hindert ſich auszubilden oder umgekehrt, und ob die Gefäße in ihrer Ausbildung zurückbleiben, weil das Organe ihrer nicht bedarf, oder ob das Organ verkümmert, weil die Gefäße nicht die gehörige Capacität haben,

---

*) Canſtatt's Jahresbericht. 1845. Bd. I. S. 52.

ihm das nöthige Blut zuzuführen. Weil angeborne Atrophie der Geſchlechtsorgane mit Unentſchiedenheit im geſchlechtlichen Ausdruck des geſammten Körperbaues verbunden iſt, ſo iſt man geneigt, beides als Folge einer anerzeugten Krankheit, einer Zwitterhaftigkeit des Keims anzuſehen. Zum Theil gehen indeß auch dieſe Hemmungen der Entwicklung wahrſcheinlich von Anomalien der Blutbewegung und von Exſudationen aus, die in frühen Perioden die Organe zerſtören und zu weiterer Ausbildung unfähig machen. Uebrigens ſind die im Stehenbleiben auf einer frühen Stufe ſich äußernden Fehler der erſten Bildung den Fehlern der Metamorphoſe reifer Organe nicht geradezu an die Seite zu ſtellen.

Die entfernteren Urſachen der örtlichen Atrophie ſind, gleich denen des indirecten Brandes, ſehr manchfaltig; es ſind die nämlichen wie die des Brandes, nur in geringerer Heftigkeit, in geringerer Ausdehnung, oder auch unter Umſtänden wirkend, wie ſie am Schluß des vorigen Abſchnittes beſprochen wurden, unter Umſtänden, wo eher Auflöſung als Fäulniß möglich iſt. Mit Rückſicht auf dieſe ferneren Veranlaſſungen laſſen ſich die Atrophien, je nachdem der Stoffwechſel durch Verengung der Gefäße oder durch Stockungen bei allzuſehr erweiterten Gefäßen verkümmert wurde, in zwei Gruppen ſcheiden, die dem Collapſus- und Turgorbrand entſprechen. Beide unterſcheiden ſich dadurch, daß die Atrophie des Collapſus ſogleich mit Verkleinerung und, ſofern ſie ſichtbar ſind, mit Bläſſe der Organe anfängt, während der congeſtiven Atrophie ein Stadium des Turgors, der Vergrößerung und Röthe, vorausgeht; jene kann daher auch primär, dieſe ſecundär genannt werden; die ſecundäre Atrophie erſcheint nicht ſelten unter den ſogenannten Ausgängen der Entzündung.

Unter den Urſachen der primären Atrophie ſind die häufigſten: theilweiſe Verſchließung der zuführenden Gefäße, z. B. nach Unterbindungen, Druck und Spannung. Durch Druck, welcher von außen die Gefäße verſchließt, atrophiren die Lungen bei Empyem, die Knochen in Folge von Geſchwülſten, namentlich Aneurysmen; Spannung, ein Druck von innenher, bedingt die Atrophie der Haut über Geſchwülſten und Abſceſſen, die Atrophie der Drüſen, deren Ausführungsgang verſchloſſen iſt, die Atrophie der Wände anhaltend ausgedehnter Lungenbläschen. Die letztgenannte, unter dem Namen

des veſiculären Lungenemphyſems bekannte Krankheit *) bedarf noch einiger näherer Erläuterungen.

Die Säugethierlunge hat, wie die neuern Beobachtungen übereinſtimmend lehren **), im Weſentlichen den Bau traubenförmiger Drüſen. Die Bläschen, welche an der Oberfläche, beſonders durch Aufblaſen, ſichtbar werden und im ausgedehnten Zuſtande in der Lunge geſunder erwachſener Männer etwa $^1/_5$—$^2/_5$''' Durchmeſſer haben, ſind die Enden länglicher, gegen den blinden Grund und alſo nach der Oberfläche der Lunge trichterförmig ſich erweiternder Läppchen, welche einzeln und zu mehrern an der letzten feinſten und kurzen Ramification der Bronchialäſte hängen. Jedes Läppchen und ſchon der feinſte Bronchialzweig, der ſich zu dem terminalen Läppchen erweitert, iſt auf ſeiner innern Fläche durch zahlreiche vorſpringende Scheidewände in Alveolen oder Bläschen getheilt, welche dem Läppchen von innen das Anſehen einer Honigwabe, von außen eine traubig ausgebuchtete Geſtalt geben. Die Scheidewände ſind etwa 0,06''' hoch, an der Baſis 0,006—0,015''' dick, die Bläschen 0,1''' im Durchmeſſer (Roſſignol). Die Läppchen ruhen dichtgedrängt aneinander und die Scheidewände, welche das Lumen je zweier Läppchen trennen, entſprechend der doppelten Dicke der Wand der Läppchen, ſind kaum doppelt ſo dick, als die Scheidewände zwiſchen den einzelnen Bläschen eines Läppchens. Auf allen dieſen Scheidewänden, wie auf den freien Wänden der Bläschen verbreitet ſich ein einfaches Capillarnetz, welches ſowohl der Reſpiration, als der Ernährung des Pflaſterepitheliums und der Tunica propria der Lungenbläschen dient. Dieſe iſt von elaſtiſchen

*) Carswell, a. a. O. Atrophy. Lombard, in Müller's Archiv. 1838. S. 48. Andermann, ebendaſ. 1839. S. 58. Meine Abhandlung über Krampf und Lähmung der Bronchien in Zeitſchr. für rat. Med. Bd. I. S. 270. Mendelsſohn, der Mechanismus der Reſpiration und Circulation. Berlin. 1845. S. 368. C. F. Fuchs in Canſtatt's Jahresbericht 1845. Bd. III. S. 336. Wiese, de genesi et diagnosi emphysematis pulmonum. Götting. 1846. Schützenberger, résumé de la clinique méd. de Strasbourg. Strasb. 1848. p. 44. Rossignol, rech. sur la structure intime du poumon de l'homme etc. Brux. 1846. p. 41. Rainey, in Medico-chirurg. transact. Vol. XXXI. p. 297.

**) Moleschott, de Malpighianis pulmonum vesiculis. Diss. inaug. Heidelb. 1845. Rossignol, a. a. O. Adriani, de subtiliori pulmonum structura. Diss. inaug. Traject. 1847.

oder Kernfaſern bekleidet. Ob ſie muskulös iſt, gleich der Wand der feinern Bronchien, darüber wird noch geſtritten. Bindegewebe dringt zwiſchen die primitiven Läppchen nicht ein und ſondert nur die ſecundären, die unter dem Namen der Lungenläppchen bisher bekannten Abtheilungen von einander.

Ein erſter Grad von Emphyſem beſteht, nach Roſſignol, ſchon darin, daß die Septa im Innern der primitiven Läppchen ſich verſtreichen, niedriger oder durchbrochen werden, wodurch die Höhlen mehrerer Bläschen confluiren; Adriani aber hält dieſen Zuſtand nicht für pathologiſch, da die Scheidewände der Bläschen auch in geſunden Lungen häufig unvollkommen gefunden wurden. Ebenſo erklärt Adriani die Communicationen zwiſchen einzelnen Läppchen durch rundliche Lücken ihrer Scheidewand für etwas Normales, während Roſſignol zufolge die Läppchen geſunder Lungen nicht anders, als durch den gemeinſchaftlichen Ausführungsgang in Verbindung ſtehen.

Zerreißungen dieſer Scheidewände muß man, wenn man ihre außerordentliche Feinheit und zugleich den Druck erwägt, welchem ſie durch mancherlei Zufälligkeiten und ſelbſt noch im Momente des Todeskampfes ausgeſetzt ſind, für ein nicht eben ungewöhnliches Ereigniß halten, eine Annahme, welche durch die unter ähnlichen Umſtänden erfolgende Ausbildung des Emphysema interlobulare nur beſtätigt wird. Es mag daher ſchwer ſein zu entſcheiden, ob die Lücken in den Scheidewänden der Bläschen und Läppchen einer normalen, oder ſchon einer pathologiſchen Verfaſſung angehören. Wohl aber kann man die Unvollſtändigkeit der Scheidewände, ſei ſie nun angeboren oder zufällig entſtanden, ſchon als einen Schritt zur Entwicklung des veſiculären Emphyſems betrachten, da ſie die Widerſtandskraft der Wände der primitiven Läppchen vermindert.

Man fragt, ob die größern lufthaltigen Räume der emphyſematöſen Lunge durch Zuſammenfließen oder durch Ausdehnung der kleineren entſtehen? Ich glaube, daß niemals das Eine ohne das Andre ſtattfindet. Die Faſern und Bälkchen, welche jene Hohlräume durchziehen, hat Lombard mit Recht für Rudimente ehemaliger Scheidewände erklärt. Wenn dagegen Blaſen von Erbſengröße nur durch eine einzige enge Oeffnung mit dem Bronchus communiciren, ſo muß man ſie für erweiterte primitive Läppchen halten, oder annehmen, daß die Bronchialäſte wie die Läppchen verſchmelzen, oder daß die Bronchialäſte verſchmolzener Läppchen bis

auf einen obliteriren, was beides gleich unwahrſcheinlich iſt. Daß die Lungenbläschen und Läppchen einiger Ausdehnung fähig ſind, wird ſchon durch ihre mit dem Alter allmählig zunehmende Weite erwieſen, und wo ein Theil der Lunge in Folge der Obliteration und Verſchrumpfung eines andern emphyſematös wird, würde ja die bloße Verſchmelzung der Läppchen ohne gleichzeitige Erweiterung der wegſam gebliebenen nicht genügen, den leeren Raum auszufüllen.

Das Verhältniß, in welchem die Ausdehnung der Hohlräume der Lunge zur Atrophie ihrer Wände ſteht, iſt ein gegenſeitig cauſales. Mangelhafte Ernährung macht die Wände dünner, mindert deren Elaſticität und Tonus und hiemit ihre Fähigkeit, dem Druck zu widerſtehen. Der Druck, der von innen auf die Wände wirkt und ſie ausſpannt, unterbricht ſtellenweiſe den Kreislauf und beeinträchtigt die Ernährung, zumal wenn die Lungenbläschen auch während der Exſpiration von Luft gefüllt und ausgedehnt bleiben. Die Lunge, welche ihre Elaſticität verloren hat, wird emphyſematös erweitert; die gewaltſam erweiterten Lungenbläschen verlieren mit der Zeit ihre Elaſticität. Beide Momente ſteigern einander und es fragt ſich im gegebenen Falle nur, welches von beiden, Atrophie oder Expanſion, den Anfang gemacht habe. Ein Grund zu primärer Verengung der Gefäße und primärer Verminderung der Exſudation in einzelnen Lungenlappen iſt kaum jemals erſichtlich, wogegen die Schädlichkeiten, die man als Urſachen des Emphyſems anklagt, meiſt zuerſt durch Dehnung der Lungenbläschen nachtheilig werden und zwar in doppelter Weiſe. Eine Reihe von Urſachen, wiederholte körperliche Anſtrengungen, Preſſen zum Stuhlgang und Gebären, Schreien, Singen, Blaſen und beſonders anhaltender Huſten üben einen ungewöhnlichen Druck aus, eine zweite Reihe von Urſachen ſchwächt den Tonus der Lungen, ſo daß auch der gewöhnliche Druck hinreicht, die Zellen übermäßig auszudehnen. In dieſer Art wirken, wie ich für wahrſcheinlich halte, deprimirende Gemüthsbewegungen, Erſchöpfung der Muskulatur der Bronchien durch langwieriges Aſthma, Lähmung derſelben durch Verletzung des N. vagus u. ſ. f. Vorausgeſetzt, daß die Wände der Lungenzellen wirklich Muskelfaſern enthalten und daß dieſe unter der Herrſchaft des N. vagus ſtehen.

In allen dieſen Fällen aber ſind hauptſächlich die obern Theile der Lunge und beſonders die Spitze und die Ränder des obern Lap=

pens Sitz der Entartung, aus mehrern Gründen: bei allen gewaltſamen Exſpirationen, wo äußere Muskeln die Luft austreiben helfen, wird, vermöge der eigenthümlichen Anordnung der exſpiratoriſchen Muskeln, hauptſächlich der untere Theil des Thorax verengt, die Luft alſo hauptſächlich aus dem untern Theile der Lunge vertrieben und in den allen Lungenlappen gemeinſchaftlichen Stamm des Bronchus gedrängt. Von hier wirkt ſie mit gleicher Kraft gegen die Stimmritze und gegen die in dem Bronchialaſt des obern Lungenlappens befindliche Luftſäule und wird dieſe um ſo mehr verhindern auszuſtrömen, ja dieſelbe gegen die Bronchialzweige und Lungenbläschen um ſo kräftiger zurücktreiben, je mehr im Momente der gewaltſamen Ausathmung die Stimmritze verengt iſt. Dieſe Verengung, die bekanntlich jede Exſpiration begleitet, wird beſonders bedeutend beim Huſten und Schreien; ſie ſteigert ſich zur völligen Verſchließung beim Act der ſogenannten Bauchpreſſe, und wenn während deſſelben der untere Theil des Bruſtkorbs mit comprimirt wird, ſo bleibt der Luft, ſofern ſie nicht bloß verdichtet, ſondern auch bewegt wird, gar kein anderer Ausweg übrig, als in die obern Regionen des Athemorgans. Geht nun den heftigen Ausathmungen eine kräftige Einathmung voraus (und dies iſt die Regel) und werden dadurch die Bronchien überhaupt und beſonders die des obern Lungenlappens reichlich gefüllt, ſo wird der Druck während der Exſpirationsbeſtrebungen um ſo wirkſamer. Hierzu kömmt endlich, daß die knöcherne Umgürtung des Thorax, welche die Lunge gegen die ausdehnenden Gewalten unterſtützt, an dem obern Theil der Bruſt minder vollſtändig iſt, als an dem unteren, indem die Lunge nach oben gegen die Schlüſſelbeingrube und das lockere Bindegewebe der Halsgegend ausweichen kann.

Der Katarrh wird ſowohl unter den Urſachen, als unter den Folgen des Lungenemphyſems genannt. Wenn das letztere der Fall iſt, ſo kann man behaupten, daß es nur auf einem Umwege geſchehe, ſchon deshalb, weil der Katarrh überhaupt nicht von den Zuſtänden der Lungenbläschen, ſondern nur von denen der größern Bronchialäſte abhängt. Die Symptome, die dem Emphyſem direct angehören, ſind, außer den objectiven, die Athemnoth wegen Verminderung der reſpirirenden Fläche und die Circulationsſtörungen wegen theilweiſer Obliteration des Capillarbezirks der Art. pulmonalis. Dieſe Obliteration zieht, gleich der Verengung des Stammes der Art. pulmonalis, Erweiterung des rechten Herzens und cyanotiſche Zu=

fälle nach ſich. Vielleicht giebt ſie auch, indem ſie das Blut nach den wegſamen Aeſten der Lungenarterien ablenkt, Anlaß zu Blutanhäufungen im Bereich der letztern und ſomit zu katarrhaliſcher Affection der nicht emphyſematöſen Stellen. Warum in dem emphyſematöſen Lappen die der Gefäßfülle eigenthümlichen Symptome und Folgen nicht aufkommen können, ergiebt ſich aus der Geſchichte des Emphyſems von ſelbſt.

Zu den primären Atrophien gehören auch noch diejenigen, welche durch krampfhafte Verengung der Gefäße in Folge abnormen Nerveneinfluſſes eintreten, namentlich die Atrophie der in Contractur befindlichen Muskeln gelähmter Glieder. Die hierbei ſtattfindende Umwandlung der Muskeln in fibröſes Gewebe *) iſt wohl nur ſo zu verſtehen, daß nach dem Schwinden der Muskelfaſern die im Muskel zerſtreuten Elemente des Bindegewebes näher zuſammentreten und dichtere Maſſen bilden. Die Muskeln in Theilen, welche ohne Contractur gelähmt ſind, oder wegen Knochen-, Gelenkleiden und dgl. in anhaltender Ruhe verharren müſſen, behalten in den meiſten Fällen ihre normale Beſchaffenheit. Wenn ſie in andern zu Fett- oder fibröſem Gewebe degeneriren, ſo glaube ich dieſe Veränderung eher den ſecundären Atrophien, als den primären zuzählen zu müſſen. Romberg **) beſchreibt als Folge eines Leidens der ernährenden Nerven zwei Fälle halbſeitiger Atrophie des Geſichtes, den einen nach Parry, den andern nach eigener Beobachtung. Da die ſenſibeln und motoriſchen Functionen ungeſtört waren und weder die äußere Veranlaſſung noch der innere Grund des auffallenden Symptoms ermittelt ſind, ſo wird ſich Romberg's Vermuthung, ſo unbeſtimmt ſie gefaßt iſt, ſchwer bewähren laſſen.

Noch unaufgeklärt iſt der Urſprung der Atrophie der Herzklappen, in Folge welcher ſie ſich verkürzt oder, und dies beſonders häufig an den arteriellen Oſtien, einfach oder netzförmig durchbrochen zeigen ***). Die Verkürzung der Klappen ließe ſich wohl als Wir-

---

*) Guérin, gaz. méd. 1839. Nr. 21. 1840. Nr. 24. Canſtatt's Jahresbericht. 1845. Bd. III. S. 215. Morel-Lavallée, ebendaſelbſt. Bd. IV. S. 63.

**) Kliniſche Ergebniſſe. Berlin 1846.

***) Haſſe, path. Anat. Bd. I. S. 191. Rokitansky, path. Anat. Bd. II. S. 491.

kung entzündlicher Ausſchwitzung betrachten, worauf ich ſogleich zurückkomme; die Durchbrechung aber hat ganz das Anſehen einer primären Atrophie; ſie ſteht in keiner Beziehung zu atheromatöſen Ablagerungen; ſie iſt nicht Fehler der erſten Bildung, da ſie in den Leichen Erwachſener häufiger gefunden wird, als in Kinderleichen. Sie ſcheint auch nicht Folge ungewöhnlicher Impulſe zu ſein, da ſie bei Individuen vorkömmt, die keiner Herzkrankheit verdächtig waren. Faſt ausſchließlich nehmen die Perforationen den freien Rand der Klappe, alſo die dünnſte Stelle derſelben ein, eine Stelle, die nur von ſpärlichen Gefäßen durchzogen iſt, deren zufällige Obliteration vielleicht den Grund zur Verdünnung und endlichen Durchbrechung der zarten Membranen legt.

Die ſecundäre oder congeſtive Atrophie erſcheint in zwei Hauptformen: führt der Turgor zur Eiterbildung und iſt die Eiterung von Subſtanzverluſt begleitet, ſo heißt der Vorgang Ulceration, Verſchwärung, Vereiterung. Wird aber das Exſudat theilweiſe reſorbirt, theilweiſe organiſirt und findet dabei zugleich Verflüſſigung und Reſorption des urſprünglichen Gewebes in dem Maaße Statt, daß das ganze Organ an Volumen verliert, ſo wird der Proceß, wenn wir den urſprünglich einer Species verliehenen Namen auf die Gattung übertragen, Cirrhoſe genannt. Die Producte der Cirrhoſe ſind, je nach der Natur der Neubildungen und dem Charakter des atrophirenden Gewebes, ſehr manchfaltig.

Es giebt wohl kaum eine Eiterung, in deren Gefolge nicht auch theilweiſes Schwinden der entzündeten Subſtanz einträte. Der Aufbruch der Abſceſſe iſt ja nur auf dieſem Wege möglich und die zuſammengezogene Geſtalt der meiſten Narben beweiſt, daß zuletzt der Verluſt den Gewinn überwogen hat. Aber auch bei andern Ausgängen der Entzündung iſt, trotzdem daß die pathologiſche Doctrin Entzündung und übermäßige Ernährung faſt zu Synonymen gemacht hat, partielle Atrophie etwas ſehr gewöhnliches. Ebenſo nach hämorrhagiſchen Ergüſſen. Es dürfte ſchon a priori nicht zweifelhaft ſein, daß ein Zuſtand, deſſen Extrem die Ernährung völlig aufzuheben vermag, nicht unbedingt als Grund und Ausdruck erhöhter Bildungsthätigkeit gelten kann, und es iſt in der That nicht ſchwer, die Urſachen aufzufinden, derentwegen das Uebermaaß der Blutfülle und Ausſchwitzung den Stoffwechſel beſchränkt.

Erſtens iſt, wenn einmal die Capillarnetze eines Organs mit ſtockenden Blutkörperchen überfüllt ſind, die Bewegung des eigent-

lichen Ernährungsmaterials, des Plasma und die Erneuerung desſelben, wenn nicht völlig verhindert, doch jedenfalls erſchwert. Die Gewebselemente mögen immerhin von reichlichern Mengen Blutwaſſer umſpült ſein; ſie befinden ſich denſelben gegenüber, wenn die verbrauchten Stoffe nicht alsbald durch neue erſetzt werden, ungefähr in derſelben Lage, wie der Geſammtorganismus gegenüber einem hermetiſch abgeſchloſſenen Luftraum. Sie verderben die Quelle, aus der ſie ſchöpfen, und während in dem ſtockenden Medium manche Neubildungen, wie z. B. die Eiterkörperchen, gedeihen, gehen manche normale, minder lebenszähe Formbeſtandtheile, z. B. Drüſenzellen, zu Grunde. So iſt denn ſchließlich, wenn ſich die Entzündung zertheilt, mit den neuen Ablagerungen auch das ſpecifiſche Gewebe verſchwunden und reſorbirt.

Zweitens können während der Entzündung eine Anzahl von Capillargefäßen theils durch Berſtung, theils durch Verwachſung mit den Gerinnſeln, von welchen ſie ausgefüllt werden, bleibend obliteriren. Ob und wie bald an deren Stelle in dem Exſudat neue Blutgefäße erzeugt werden, hängt von mancherlei Verhältniſſen ab, die ich ſpäter, in Verbindung mit dem Organiſationsproceſſe der Ablagerungen, zur Sprache bringen werde. Unterbleibt dieſe Gefäßbildung, ſo befindet ſich das Organ nach der Entzündung offenbar in einer ſeiner Ernährung minder günſtigen Verfaſſung, als vorher.

Drittens kommen Fälle vor, wo ſich das Exſudat zwiſchen eine gefäßreiche Membran und die von derſelben mit Blut zu verſorgenden Gewebe drängt und den letztern, ſo zu ſagen, ihren Antheil Nahrungsſtoff vorweg nimmt. Ich habe an frühern Stellen von den eigenthümlichen Folgen der Exſudation aus Gefäßhäuten, welche zu den angränzenden Schichten in dieſem Verhältniß einer ernährenden Matrix ſtehen, gehandelt. Ich habe gezeigt, warum die von einer Matrix abhängigen Gebilde durch raſche und reichliche Ausſchwitzung getödtet, durch anhaltende und mäßige Congeſtion hypertrophiſch werden. Aber der Hypertrophie ſind nicht alle Gewebe fähig. Die zwiſchen Cutis und Epidermis und zwiſchen Beinhaut und Knochen deponirten Plasmaſchichten wandeln ſich in Epidermis, in Knochen um, weil die Zahl der Lamellen dieſer beiden Gewebe nicht ſtreng begränzt iſt. Das Exſudat aber, welches ſich z. B. zwiſchen Choroidea und Pigment ablagert, läßt ſich nicht zur

Bildung von Pigmentzellen verwenden, und ſo dient es nur dazu, dem Blutplasma den Weg zu der Pigmentſchichte zu erſchweren.

Viertens iſt bei Organen, welche von feſten Hüllen umſchloſſen ſind, Turgor und Vermehrung der Exſudation an Einem Orte nicht anders möglich, als indem gleichzeitig an einem andern die Gefäße durch Druck verengt und verſchloſſen werden. In dieſer Weiſe ſetzt ſich das Exſudat und die aus demſelben hervorgehende Neubildung an die Stelle des geſunden Parenchyms. Wie ſich, um ein augenfälliges Beiſpiel zu wählen, in Folge pleuritiſcher Exſudate die Lunge reducirt, ſo könnte auch ein Erguß in der Gehirn- und Rückenmarkshöhle den Kreislauf durch die Nervenſubſtanz hemmen, ſo könnte ſchon die übermäßige Anfüllung und Ausdehnung einzelner Gefäßſtämme den theilweiſen Verſchluß der übrigen bewirken. Es handelt ſich hierbei um einen ſchwer berechenbaren Wettſtreit der Kräfte, welche die Gefäße vom Herzen und alſo von innen heraus zu füllen haben, mit den Kräften, die ſie von außen zuſammenzudrücken ſtreben. Gewiß aber können Hinderniſſe des Rückfluſſes, die das Blut in den venöſen Stämmen und Aeſten ſtauen, mächtig genug werden, um die Kraft des Herzſtoßes zu überwinden. Vielleicht geht die Rückenmarksſchwindſucht, wie der Verlauf, namentlich das Ameiſenkriechen, die Taubheit und Halblähmung des erſten Stadiums wahrſcheinlich machen, öfters von venöſem Turgor des Rückenmarks aus. Ich glaube aber nicht, wie Ollivier*), daß die Anhäufung cerebroſpinaler Flüſſigkeit in Folge venöſer Stockung das Rückenmark athrophiſch macht, ſondern halte vielmehr die Waſſeranhäufung für eine Wirkung der Atrophie des Rückenmarks, die der Druck der erweiterten Venen unmittelbar nach ſich zieht.

Fünftens endlich übt das Faſergewebe, welches ſich aus exſudirtem Faſerſtoff entwickelt, vermöge des ihm eigenthümlichen Zuſammenziehungsſtrebens, einen Druck theils auf die Gefäßäſte, welche es durchſetzen, theils auf das von ihm umgebene und eingeſchloſſene Parenchym aus, der das letztere ſchwinden macht. Es iſt hauptſächlich dieſe Art congeſtiver Atrophie, welche man an der Leber, den Nieren, Lungen, Hoden geſchildert und mit dem Namen der Cirrhoſe belegt hat**). Die neue Faſerſubſtanz ſcheidet das ſonſt

*) Traité des maladies de la moëlle épinière. T. II. p. 19 ff. 440.

**) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 251. Ueber Cirrhoſe der Nieren ſiehe oben S. 304.

gleichförmige Parenchym jener Organe in mehr oder minder regelmäßige Granulationen, giebt der Oberfläche ein höckeriges Anſehen, ſchnürt auch wohl einzelne Granulationen in Form geſtielter Körnchen von der Oberfläche ab *). Im Innern der Granulationen geht das urſprüngliche Gewebe der Drüſen mehr oder minder vollſtändig unter, die Drüſenzellen verkleinern, die der Leber entfärben ſich, ſie nehmen Fett auf und wandeln ſich völlig in Fettbläschen um; ich zweifle nicht, daß wenigſtens in der Niere die Granulationen durch Verflüſſigung ihres Inhalts in ſeröſe Cyſten umgeſtaltet werden können. Auch in das faſrige Gerüſte werden Fett- oder Pigmentkörnchen oder Kalkſalze abgelagert, und die anatomiſchen Charaktere der cirrhotiſchen Organe werden dadurch manchfach abgeändert.

Die Urſache der eigenthümlich zelligen Anordnung des accidentellen Faſergewebes, wodurch das Parenchym in jene Körner von oft ſehr gleichmäßiger Größe und Form getrennt wird, iſt noch nicht genügend erkannt. Die Meinung von Oppolzer und Schuh**), daß die Lebercirrhoſe durch Obliteration einzelner Pfortaderäſte erzeugt werde, erklärt zwar die Atrophie des Parenchyms, nicht aber die Entwicklung der faſrigen Neubildung und noch weniger die Art ihrer Vertheilung innerhalb der granulirten Leber. Budd's Anſicht***), wonach die Faſern aus einem Exſudat entſtehen, welches in die Umgebung der kleinen Pfortaderzweige abgeſetzt werde, leiſtet für das Verſtändniß der anatomiſchen Thatſache mehr. Nur ſind die Granulationen zu voluminös, um den Läppchen der geſunden Leber zu entſprechen, und ob größere Abtheilungen der Leberſubſtanz ebenſo von Pfortaderzweigen größern Kalibers umſchloſſen werden, wie die normalen Leberläppchen von den feinſten Pfortaderäſten, iſt keineswegs ausgemacht. Man könnte mit demſelben Rechte vermuthen, daß die Ablagerung von Exſudat und die Bildung neuer Faſern in dem Bindegewebe vor ſich gehe, welches die Aeſte der Lebervene begleitet, und man hätte dafür wenigſtens noch das ätiologiſche Moment anzuführen, daß die Cirrhoſe der Leber häufig

---

*) Cruveilhier, anatomie path. Livr. XII. pl. I. fig. 2. Carswell, a. a. O. Atrophy, Pl. II. fig. 1. Hope, illustr. fig. 75 ff.

**) Canſtatt's Jahresbericht. 1844. Bd. III. S. 322. 1846. Bd. III. S. 260.

***) Die Krankheiten der Leber, S. 131.

der Ausgang venöſer Stockung und, neben der Bright'ſchen Nierenentartung, eine Folgekrankheit von Herzfehlern iſt (ſ. oben S. 310). Ein ſolches Netz, welches größere Maſchen der Subſtanz umſchließt, bilden wirklich die feinern Venenzweige der Niere, wenigſtens an der Oberfläche dieſes Organs. Manche haben die Granulationen der cirrhotiſchen Leber nicht für atrophiſche, ſondern vielmehr für hypertrophiſche Subſtanz gehalten und dieſe Vergrößerung eines Theils der Läppchen für die Folge des völligen Unterganges eines andern Theils erklärt, deſſen Functionen jene mit zu verſehen hätten. Wenn dieſe Meinung, bezüglich der Leber, nicht geradezu abgewieſen werden kann, ſo macht ſie doch den granulirten Bau der atrophiſchen Niere, deren Parenchym im Normalzuſtande nicht gelappt iſt, nicht verſtändlich. Welches aber auch die Urſache ſein möge, daß Leber und Niere durch congeſtive Atrophie ein körniges Gefüge annehmen, immer iſt die körnige und höckrige Form nur ein Moment von untergeordneter Bedeutung und kein zureichender Grund, um die Cirrhoſe der Leber, Niere und allenfalls der Lunge als eine Krankheit eigenthümlicher Art den congeſtiven Atrophien anderer Organe, welchen die körnige Structur nicht eigen iſt, gegenüber zu ſtellen. Zu den letztern gehören das Auge, das Gehirn und Rückenmark, die Muskeln u. A. Atrophirte Stellen an der Oberfläche des Gehirns nach Entzündung, Apoplexie und Erweichung, haben die Form vertiefter, harter, meiſt durch umgewandeltes Blut gelb gefärbter Platten; im Innern des Gehirns bilden ſie Höhlen, die von Faſern durchzogen und von Flüſſigkeit erfüllt ſind*); das Rückenmark wird zu einem dünnen, feſten Strange; die Muskeln in der Nähe entzündeter Gelenke wandeln ſich, ich glaube in Folge von Congeſtion, in Fett oder Faſergewebe um**). Nicht einmal auf die Markſubſtanz der Niere erſtreckt ſich die Granularentartung, und wenn das neue Gewebe die Rindenſubſtanz in Körner abtheilt, ſo findet es ſich gleichzeitig in der Markſubſtanz in Streifen abgelagert. Das Eine und Andere wird, wie es ſcheint, durch den anatomiſchen Bau und insbeſondere durch die Gefäßvertheilung beſtimmt, und deshalb hielt ich es für gerechtfertigt, den Begriff der Cirrhoſe zunächſt in der Art zu erweitern, daß er alle Fälle umfaſſe, wo mit

---

*) Ztſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 235. Cruveilhier, a. a. O. Livr. XX. pl. 3.

**) Ztſchr. für rat. Med. Bd. IV. S. 390.

der Entwicklung eines neuen, durch Turgor geſetzten Productes das eigenthümliche Gewebe der Organe verdrängt wird. In den bisher unter dem Namen der Cirrhoſe begriffenen Krankheiten iſt das neue Gewebe faſriger Natur; durch die Ablagerung von Pigment, Kalkſalzen und namentlich von Fett in daſſelbe wird aber ein Uebergang vermittelt zu den Entartungen, die als Fettumwandlung (im Muskel), als Verknöcherung (im atrophiſchen Auge) auftreten. Bei der granulirenden Cirrhoſe hat es den Anſchein, als ob die Contraction des accidentellen Gewebes die Atrophie des urſprünglichen bedinge; ich halte dies keineswegs für ausgemacht. Ich habe gezeigt, wie mancherlei Beziehungen zwiſchen der Erzeugung neuer Elemente und dem Vergehen der alten obwalten können. Villeicht iſt die Zuſammenziehung des Faſergewebes ebenſo oft Folge der Reſorption des Parenchyms, als Urſache derſelben, und ſo liegt auch im Entwicklungsgange der Granularentartung nichts, was ſich mit Beſtimmtheit als unterſcheidendes Merkmal von andern Arten der Cirrhoſe, im weitern Sinne des Worts, benutzen ließe. Aber ſelbſt zwiſchen der Ulceration und der Cirrhoſe beſteht keine ſtrenge Gränze, weil Organe nach Ablauf des Eiterungsproceſſes im cirrhotiſchen Zuſtande zurückbleiben, Eiterung und Cirrhoſe auch wohl in demſelben Organe neben einander beſtehen können. Mit dem Krebs iſt die Cirrhoſe inſofern verwandt, als auch beim Krebs Atrophie des eigenthümlichen Gewebes die Ablagerung neuer Formgebilde begleitet.

Den Gang der Atrophie in ſeinen Einzelheiten zu verfolgen, iſt ſchwer, weil uns nur ſelten der Zufall die Mittelglieder zwiſchen dem Sein und dem Nichtſein der Gewebstheile vor Augen legt. Von den Blutkörperchen, auf die ich noch zurückkomme, und von manchen Zellenkernen weiß man, daß ſie vor dem völligen Verſchwinden in eine Anzahl ſich immer mehr verkleinernder Körnchen zerfallen; ebenſo löſen ſich die Kernfaſern, wenn ſie der Rückbildung entgegengehen, in Reihen von Pünktchen auf. Zuweilen erfolgt die regreſſive Metamorphoſe ſowohl der Kerne als der Zellen auf einem Umwege, indem ſie ſich, bevor ſie vergehen, mit Fetttröpfchen füllen, die entweder durch Auflöſung der Membran frei werden*) oder zuſammenfließen, wodurch die Zellen ſich in einfache Fettbläschen verwandeln. Das letztere findet z. B. bei der typiſchen Atrophie

*) Reinhardt und Virchow in Canſtatt's Jahresbericht. 1847. S. 36 ff.

der Thymusdrüſe Statt*). Ob die Atrophie der **Muskeln** durch Verminderung der Zahl ihrer hiſtologiſchen Elemente oder durch Abnahme des Durchmeſſers der letztern bewirkt werde, darüber hat bis jetzt einzig **Harting****) eine Unterſuchung unternommen, woraus ſich mit großer Wahrſcheinlichkeit ergab, daß die Verkleinerung des Umfangs der ganzen Muskeln allein auf Rechnung der Verdünnung der Primitivbündel kömmt. Die Volumenverminderung der ganzen Muskeln war der Verminderung des mittleren Durchmeſſers der einzelnen Primitivbündel proportional.

Unter den atheromatös verdickten und verkalkten Stellen der innern Haut geht die Muskelhaut der Arterien zu Grunde; ſie ſchwindet auch nach der Obliteration der Gefäße; der verſchloſſene Ductus arteriosus Botalli und die Nabelgefäße des Erwachſenen enthalten nichts als Bindegewebe. Dies ſcheint aber nicht ſowohl das Reſultat einer Umwandlung der Muskelfaſern, als einer völligen Reſorption derſelben, da die Bindegewebebündel jener Stränge alle longitudinal verlaufen, während die Muskelſchicht bekanntlich cirkelförmig angelegt iſt.

Bei der Atrophie, welche der periphiriſche Theil der **Nerven** nach der Trennung von den Centralorganen erfährt, wandelt ſich innerhalb einiger Wochen das Mark ebenſo um, wie nach dem Tode; nach 6—8 Wochen fanden **Günther** und **Schön** die Faſern platt und zuſammengefallen, mitunter bandartig, den Inhalt geſchwunden***).

Die Formveränderungen, welche der atrophirende **Knochen** durchläuft, ſind bekannt und von **Rokitansky** ſehr anſchaulich beſchrieben †). Die chemiſche Seite dieſes Proceſſes aber iſt noch wenig aufgeklärt. Es ſcheint ein Unterſchied zu beſtehen zwiſchen der primären und ſecundären Atrophie, indem die letztere, wie ſie z. B. bei Caries vorkömmt, mit der Reſorption des erdigen Theiles der Knochen beginnt, während dem Schwinden des Knochens durch Druck eine Erweichung nicht vorausgeht, vielleicht ſogar die Zerſtörung der knorpligen Grundlage in dieſen Fällen den Anfang macht. Bei der entzündlichen Knochenerweichung ſoll, nach **Valentin**††), das Blut zuerſt die Phosphorſäure aufnehmen, worauf

*) **Simon**, physiol. essay on the thymus gland. Lond. 1845. p. 31.

) **van der Hoeven en de Vriese, Tijdschr. D. XII. St. 1. p. 36.

***) Meine allg. Anat. S. 771.

†) A. a. O. Bd. II. S. 144.

††) **Müller's** Arch. 1839. S. XXXIV.

der Kalk in Verbindung mit einer organiſchen Säure zurückbleibe.

Die Atrophie der Gelenkknorpel*) geht entweder von der freien oder von der angewachſenen Fläche aus. Der erſte Fall kömmt nicht ſelten bei Greiſen und in den Gelenkkrankheiten vor, die man für gichtiſchen oder rheumatiſchen Urſprungs hält, wo der abgeplattete Gelenkkopf, wie die Gelenkhöhle, abgeflacht, theilweiſe polirt und am Rande mit warzigen Exoſtoſen bekleidet iſt. Die Oberfläche des Knorpels wird rauh oder filzig; unter Waſſer unterſucht, zeigt er ſich bis zu einer gewiſſen Tiefe in Fäden aufgelöſt, welche dickere oder dünnere Büſchel bilden; ſpäter ſtoßen auch dieſe ſich ab. Der Proceß ſcheint von den Kernen der Knorpelhöhlen auszugehen, die ſich erſt mit Fettkörnchen füllen, dann auflöſen, worauf die Knorpelhöhlen zuſammenfließen und als Riſſe und Spalten das Grundgewebe durchziehen. Mit der Fettumwandlung der Cytoblaſten beginnt die Bildung paralleler Faſerung in der früher hyaliniſchen Grundlage des Knorpels. In den Gelenkkrankheiten, die mit Eiterung verbunden ſind, wird der Auflöſungsproceß des Knorpels durch die Maceration deſſelben im Eiter gefördert. Die Atrophie des Knorpels beginnt von der angewachſenen Fläche bei den Gelenkgeſchwülſten, wo das Uebel ſeinen Ausgang im Knochen hat; der Knorpelüberzug wird dann von dem Knochen getrennt und mit Hülfe des Eiters in der oben angegebenen Weiſe und nur in umgekehrter Richtung in Faſern aufgelöſt.

Man ſtellt ſich die Trübungen der Kryſtalllinſe gewöhnlich als Folge einer Ablagerung fremder Stoffe vor; daß ſie auch durch mangelhafte Erneuerung entſtehen können, lehrt ſchon die mit dem Tode allgemein eintretende Verdunklung, insbeſondere des Kerns der Linſe. Die nächſte Schuld an dieſer Erſcheinung trägt vielleicht die Reſorption einer Flüſſigkeit, welche die Interſtitien der Lamellen erfüllt und die letzteren geſpannt erhält; vielleicht auch die theilweiſe Gerinnung einer ſolchen Flüſſigkeit. Günsburg**), welcher eine Anzahl kataraktöſer Linſen unterſuchte, fand häufig die Faſern völlig unverändert oder in Fragmente zerfallen, ohne Spur eines Exſudats oder neuen Productes.

Die Atrophie der ſchichtweiſe wachſenden Horngebilde iſt immer eine abſolute und, wie ich bereits früher bemerkt habe, nur inſofern

*) Ecker in Roſer und Wunderlich's Archiv, Bd. II. S. 235. Redfern, monthly Journ. 1849. p. 967. 1065.

**) Pathologiſche Gewebelehre, Bd. II. S. 162.

mehr oder minder vollſtändig, als entweder die ganze Maſſe des Gewebes oder nur die am oberflächlichſten gelegenen und am weiteſten von der Matrix entfernten Theile vertrocknen und abfallen. Wird durch die Urſache, welche die Atrophie der Horngebilde bewirkt, zugleich die Matrix zerſtört, ſo wird, wie ſich von ſelbſt verſteht, der Verluſt unerſetzlich, wie dies z. B. bei der exſudativen und ſuppurativen Entzündung der Haarbälge der Fall iſt. Eine bleibende Verkümmerung eigenthümlicher Art erleidet der Nagel durch Vereiterung und Verwachſung des Nagelfalzes. Die Ernährung des Nagels vom Nagelbett aus wird dadurch nicht aufgehoben; aber da die Appoſition neuer Zellen am hintern Rande wegfällt, die den Nagel über die Fingerſpitze hinaus nach vorn ſchiebt, ſo hört er auf, in dieſer Richtung zu wachſen und einen freien Rand zu bilden. Dieſelbe Art von Atrophie tritt, wie es ſcheint, auch primär ein, während der Heilung von Knochenbrüchen, indem bekanntlich zu dieſer Zeit das Wachsthum der Nägel ſtille ſteht.

Man hat das Ergrauen der Haare immer als ein Symptom mangelhafter Ernährung derſelben angeſehen, ſchon deshalb, weil es in einem Alter ſich einzuſtellen pflegt, wo eine Dispoſition zu mancherlei Atrophien beſteht; weil es oft dem völligen Verluſte der Haare vorausgeht; weil es meiſt an der Spitze, als der vom Heerde der Ernährung entlegenſten Partie, beginnt; endlich weil Pigmentbildung und Blutfülle in vielen Beziehungen einander parallel wachſen und abnehmen. Andrerſeits ſieht man öfters die Haare ſtellenweiſe oder im Allgemeinen erbleichen in verhältnißmäßig frühen Lebensjahren, bei übrigens normalem Zuſtand der Säfte und Kräfte, ja bei einem im Uebrigen blühenden Ernährungszuſtande der Haare ſelbſt, der ſich in ihrem Glanz, ihrer Länge und Fülle ausſpricht. Auch läßt ſich der Verluſt des Pigments nicht einfach aus Mangel an Ernährungsmaterial erklären, weil ſonſt die farbigen Haare jedesmal vor dem Ausfallen weiß werden müßten. Endlich iſt bei dem plötzlichen Ergrauen der Haare jedenfalls mehr als eine bloße Verminderung des Turgors im Spiel; man kann nicht umhin, hierbei an eine poſitive Urſache zu denken, die das im Haare bereits verbreitete Pigment zerſtört. Es fehlt, um dieſe Widerſprüche aufzulöſen, noch die Kenntniß der phyſikaliſch-chemiſchen Eigenthümlichkeiten und der phyſiologiſchen Quelle des färbenden Beſtandtheils der Haare. Die weiße Farbe der nicht pigmentirten Haare wird hauptſächlich durch die Markſubſtanz und, wie es ſcheint, durch die in derſelben

eingeſchloſſenen feinen Luftbläschen vermittelt*). Es wären alſo die Bedingungen zu erforſchen, unter welchen das Mark ſeinen flüſſigen, farbigen Inhalt verliert und Luft aufnimmt oder entwickelt.

Mit wenigen Worten nur will ich hier auf die Folgekrankheiten hinweiſen, die ſich aus der relativen Atrophie der Organe entwickeln, der pathologiſchen Anatomie das Detail überlaſſend.

Atrophirende Membranen verlieren an Widerſtandskraft und ſind, wenn ſie einen Druck auszuhalten haben, plötzlicher Zerreißung oder allmäliger Ausdehnung ausgeſetzt, womit wieder mancherlei Ortsveränderungen ſowohl der in Höhlen eingeſchloſſenen Säfte als Organe verbunden ſind. So entſtehen durch primäre und ſecundäre Atrophie Hämorrhagien und Rupturen oder Aneurysmen, Erweiterungen und Divertikel röhriger und blaſiger Gebilde, Hernien und Vorfälle, abnorme Communicationen von Höhlen durch Perforation ihrer Scheidewände (Fiſteln), am Auge die ſogenannten Staphylome u. ſ. f. Für die meiſten dieſer Dislocationen beſteht das Verhältniß, welches ich ſchon bei den Hämorrhagien und dem Lungenemphyſem hervorgehoben habe, zwiſchen der Reſiſtenz der Gewebe und der andrängenden Gewalt, daß, je mehr die erſtere geſchwunden iſt, eine um ſo geringere Intenſität der letztern erfordert wird, wodurch ſich die ſogenannte ſpontane Entwicklung dieſer pathologiſchen Zuſtände, ſo wie die ungleich vertheilte Dispoſition zu denſelben begreifen läßt.

Röhren und Blaſen, welche nur ſelten und nur mit geringer Kraft ausgedehnt werden, verlieren durch Atrophie an Capacität und Durchmeſſer, bis zu völliger Obliteration des Lumen. Am häufigſten kömmt freilich die Atrophie der Behälter nach der Obliteration und erſt dadurch zu Stande, daß ſie nicht mehr von flüſſigem Inhalt ausgeſpannt werden, wie z. B. die Atrophie der Gallenblaſe nach Verſchließung des Ductus cysticus. Hierbei iſt zu warnen, daß man nicht eine nach dem Tode zufällig perſiſtirende Muskelcontraction für einen Zuſtand dauernder Atrophie nehme. Dieſe Verwechſelung findet bei manchen ſogenannten concentriſchen Atrophien Statt. Die concentriſche Atrophie des Herzens iſt häufig nichts anders, als der Rigor mortis dieſes Muskels.

Atrophiſche Knochen brechen unter der Laſt, die ſie zu tragen

*) v. Laar in v. Deen, Donders und Moleſchott, holländ. Beiträge. Bd. I. S. 255.

haben; atrophiſche Muskeln reißen nicht bloß bei paſſiver Ausdehnung, ſondern auch bei activer Contraction.

Die Volumenverminderung der ſchwindenden Gebilde und die ſogenannte Narbencontraction bedingt in anderer Weiſe mancherlei Verſchiebungen der Körpertheile, Erweiterungen von Höhlen und ſelbſt Exſudationen; das letztere, wenn die Höhlen vermöge der Starrheit ihrer Wände nicht um den verringerten Inhalt zuſammenfallen können. So folgt der Cirrhoſe des Lungengewebes die Dilatation der Bronchien, der Atrophie des Gehirns die Anhäufung von Waſſer in der Schädelhöhle.

Die Verſchließung zahlreicher Gefäßausbreitungen, welche die Atrophie größerer Organe einleitet und begleitet, kann Störungen des Kreislaufs nach ſich ziehen, wie ſie ſich beim Lungenemphyſem in der conſecutiven Cyanoſe, bei der Lebercirrhoſe in der Bauchwaſſerſucht kundgeben.

Hierzu kommen noch die nach der phyſiologiſchen Dignität der Organe verſchiedenen Nachtheile, welche mit dem gänzlichen oder theilweiſen Ausfallen ihrer Thätigkeit verknüpft ſind.

II. Hypertrophie.

Im Gegenſatze zur Atrophie und in einer von der gewöhnlichen allerdings ſehr abweichenden Bedeutung gebrauche ich den Ausdruck »Hypertrophie«, um damit jede acute oder chroniſche, vorübergehende oder dauernde Vergrößerung zu bezeichnen, welche ein Körpertheil durch irgend welche Form von Organiſation eines im Uebermaaß oder an ungewohnter Stelle abgelagerten Ernährungsmaterials erfährt. Hypertrophie iſt in dieſem Sinne der allgemeine Name für alle Proceſſe organiſcher Metamorphoſe, zu welchen ſtagnirendes Blut oder Plasma verwandt wird; für alle die ſogenannten Ausgänge des Turgors und der Lymphſtockung, welche zwiſchen der Zertheilung und dem Brande liegen; für jede Art allmäliger Maſſenzunahme durch Erzeugung gleichartiger oder ungleichartiger Elemente. Sie ſchließt auch die Zertheilung der Entzündung ein, ſofern dieſe nicht durch unmittelbare Aufſaugung des Ergoſſenen, ſondern, wie es in der Regel der Fall iſt, auf dem Wege der Wiederauflöſung und Reſorption der in dem Exſudat geſchaffenen Neubildungen geſchieht. Die Art, wie bei der gewöhnlichen Aufzählung der Aus-

gänge der Entzündung, Suppuration und Induration oder Hypertrophie einander entgegengeſetzt werden, iſt logiſch nicht zu rechtfertigen, da die Eiterung die Hypertrophie nicht ausſchließt und häufig ſie begleitet.

Die Hypertrophie entwickelt ſich aus der congeſtiven oder hämorrhagiſchen Geſchwulſt; ſie beginnt, ſobald ſich aus dem flüſſigen Exſudate die Anfänge feſter Gewebselemente niederſchlagen. Ob die Organiſation eintritt, wie bald und in welcher Form, dies hängt hauptſächlich von der ſtockenden Flüſſigkeit, von ihrer Menge, ihrer Vertheilung im Parenchym, von ihrer chemiſchen Zuſammenſetzung ab. In allen dieſen Verhältniſſen ſind vielfache Abſtufungen, unter ihnen ſind manchfache Combinationen möglich, und ſo darf man ſich nicht wundern, wenn ſich in den Folgen des Turgors eine Manchfaltigkeit und zugleich wieder eine Verwandtſchaft der Formen und ein Ueberfließen derſelben in einander zeigt, woran die Verſuche der Claſſification ſcheitern.

Indeſſen, auch ohne die Hoffnung, die Erſcheinungen der Hypertrophie in ein reinliches Syſtem zu bringen, dürfen wir nicht unterlaſſen, Geſichtspunkte aufzuſuchen, von welchen aus der ausgedehnte Stoff ſich eintheilen und überſichtlich ordnen läßt. Man kann zu dem Ende zweierlei Wege einſchlagen: Man ſucht den Eintheilungsgrund entweder in den Eigenthümlichkeiten des organiſirbaren Plasma, alſo in den Bedingungen, von welchen die Hypertrophie ausgeht, oder man ſucht ihn in der Natur der fertigen Producte. Beide Principien ſind an ſich gleich berechtigt, nur muß das Eine oder Andere mit Bewußtſein und Conſequenz durchgeführt werden; nur dürfen ſie nicht in der Art vermiſcht werden, daß man, je nachdem zufällig das ätiologiſche oder ſymptomatiſche Moment augenfälliger iſt, von dem einen zu dem andern überſpringt. Dies iſt eben der Fehler, den die pathologiſchen Syſteme bisher begangen, wodurch ſie die Entzündungsausgänge von den im engern Sinne ſogenannten Hypertrophien und den paraſitiſchen Geſchwülſten getrennt haben, wobei dann freilich unter den Ausgängen der Entzündung die Hypertrophie, und unter den Urſachen der Hypertrophien und Geſchwülſte die Entzündung mit aufgeführt werden mußte. Es liegt auf der Hand und bedarf keiner weitläufigen Erklärung, warum uns acutere Fälle von den Urſachen der Ausſchwitzung an, chroniſche nur in ihren Endreſultaten bekannt werden. Dieſer zufällige und rein ſubjective Unterſchied darf, wie geſagt, nicht ver=

hindern, die Verwandtſchaft der acuten und der chroniſchen Proceſſe zu erkennen; wohl aber zeichnet er uns für beide einen verſchiedenen Gang der Unterſuchung vor.

Ich verſuche züerſt, anknüpfend an die im zweiten Theil der Pathogenie geſchilderten Vorgänge der Exſudation und Extravaſation, die Geſchichte der in dem ſtockenden Plasma auftretenden Bildungen von ihren Anfängen an zu verfolgen, wozu vorzüglich die acuten Entzündungen, Verwundungen, die Hämorrhagien, der Thrombus in obliterirenden und in unterbundenen Gefäßen das Material liefern. Den zufälligen Beobachtungen am Menſchen kömmt hierbei das Experiment an Menſchen und verwandten Thieren zu Hülfe.

Ich werde ſodann die verſchiedenen Arten pathiſcher Producte ſo gut es ſich thun läßt, zuſammenſtellen und in umgekehrter Richtung, von den fertigen Gebilden aus, zu ihren Urſprüngen vorzudringen ſtreben, wobei dann die chroniſchen Fälle, die Concremente, Tuberkeln, Geſchwülſte, kurz alle die Ablagerungen zur Sprache kommen ſollen, deren Entwicklungsgeſchichte nur der Hypotheſe zugänglich iſt.

A. Die Metamorphoſe der Exſudate, des ſtockenden Plasma und Blutes.

So zahlreich die Varietäten des Blutes und der aus demſelben abgeſchiedenen Flüſſigkeiten ſowohl hinſichtlich der Qualität als der Proportion ihrer Miſchungstheile ſein mögen, ſo genügt es für den gegenwärtigen Zweck und muß uns bei dem jetzigen Stande unſerer chemiſchen Kenntniſſe genügen, viererlei Materien als Heerd und Grundlage ſpäterer pathologiſcher Neubildungen zu unterſcheiden. Ich bezeichne ſie als wäßrige, albuminöſe, fibrinöſe oder plaſtiſche und blutige oder hämorrhagiſche. Wäßrige Exſudate enthalten jedesmal die im Blute befindlichen Salze und Extractivſtoffe, meiſt in gleicher Menge, wie das Blutwaſſer. In den albuminöſen Exſudaten ſind auch die Salze, in den fibrinöſen urſprünglich, neben dem Faſerſtoff, Eiweiß und Salze, in den blutigen ſind Salze, Eiweiß und Faſerſtoff gelöſt und Blutkörperchen ſuspendirt enthalten, und nur in Fällen etwa, wo dem Blute ſelbſt der gerinnbare Beſtandtheil fehlt, könnten Blutkörperchen in faſerſtoffloſer Flüſſigkeit vorkommen. Im Momente der Ablagerung iſt in albuminöſen, fibri-

nöſen und blutigen Flüſſigkeiten die Menge des Eiweißes, des Faſerſtoffs und der Blutkörperchen im Verhältniß zum Waſſer im günſtigſten Falle ebenſo hoch, wie im Blut, meiſtens aber geringer (ſ. oben S. 468). Nach kurzer Zeit kann ſich dies ändern. Ob die Saugadern durch Entführung hauptſächlich des Waſſers und der Salze ein albuminöſes Exſudat einzudicken vermögen, iſt nicht gewiß (S. 587); jedenfalls aber kann der Faſerſtoff ein relatives Uebergewicht erhalten dadurch, daß nach der Gerinnung deſſelben die flüſſigen Maſſen durch Reſorption entfernt oder ausgeſtoßen werden.

Es giebt quantitative Uebergangsſtufen dieſer Exſudate in einander, d. h. Fälle, in welchen die eine oder andere jener charakteriſtiſchen Materien zwar anweſend iſt, aber in zu geringer Menge, um einen weſentlichen Einfluß auf die Geſtaltung des Proceſſes zu üben. So ſchließt ſich das ſchwach albuminöſe Exſudat an das wäßrige, das ſchwach fibrinöſe an das albuminöſe an. Es können durch ſucceſſive Beimiſchungen oder auch räumlich neben einander Miſch- und Zwiſchenformen entſtehen: jenes, wenn z. B. zu einer fibrinöſen Ablagerung ſpäter diluirende, albuminöſe oder wäßrige Maſſen hinzutreten, oder wenn, umgekehrt, zu Waſſerausſcheidungen ſpäter die eiweißartigen Beſtandtheile gefügt werden. Letztere, die räumlichen Miſchformen, können ſich bei jedem fibrinöſen Exſudat ereignen, indem nach der Trennung deſſelben in den feſten und flüſſigen Theil jeder die ihm eigenthümlichen Entwicklungen durchmacht. Endlich ſind wahrſcheinlich auch qualitative Uebergänge der charakteriſtiſchen Stoffe, namentlich zwiſchen Eiweiß und Faſerſtoff, zu ſtatuiren, Materien, welche zwiſchen dem ungerinnbaren Eiweißſtoff und dem feſt und zäh gerinnenden Faſerſtoff inſofern die Mitte halten, daß ſie zwar feſt werden, aber das Serum nur unvollkommen oder gar nicht auspreſſen (S. 117 ff.). Ich halte es, bis uns die Chemie zuverläſſigere Auskunft als bisher geliefert haben wird, für zweckmäßig, jeden ſpontan geronnenen, eiweißartigen Körper Faſerſtoff zu nennen, und die Coagula nach ihren äußern Eigenſchaften einfach in gallertartige und faſrige zu unterſcheiden. Als ſpontane Gerinnung aber betrachte ich jede, welche ohne einen der äußern Einflüſſe erfolgt, die zur Coagulation des Eiweiß- oder Käſeſtoffs erforderlich ſind. Die Urſache der unvollkommenen Gerinnung des ausgeſchwitzten Plasma ſucht man meiſtens in qualitativen Anomalien der geſammten Blutmaſſe. Wenn aber, wie oben berichtet wurde, die Verſetzung des Blutes mit Serum hinreicht,

um die Placenta locker zu machen, ſo müßte auch normales Blut ein gallertartig gerinnendes Exſudat liefern können, ſobald nämlich neben den Beſtandtheilen des Serum der Faſerſtoff in unverhältnißmäßig geringer Menge aus den Gefäßen dringt.

Jeder organiſchen Flüſſigkeit iſt Fett in größerer oder geringerer Menge, gebunden oder in Form mikroſkopiſcher Tröpfchen, beigemiſcht. Manchen Exſudaten geſellen ſich, je nach dem Orte der Ablagerung, zufällige Miſchungs- und Formbeſtandtheile bei, wie Epitheliumplättchen, ſpecifiſche Producte drüſiger Abſonderung u. ſ. f. Dazu kommen endlich in vielen Fällen die Trümmer und die löslichen Materien, in welche die atrophiſchen Elementartheile zerfallen ſind.

Nach Allem, was man über die phyſiologiſche Ernährung und Entwicklung weiß, muß man die Gegenwart eines eiweißartigen Körpers für eine unerläßliche Bedingung der Organiſation der Exſudate halten. Aus wäßrigen Flüſſigkeiten ſetzen ſich nur amorphe oder kryſtalliniſche Niederſchläge und nur in Form von Sand oder Gries ab; ſogar zur Erzeugung der Steine in wäßrigen Secreten iſt ein Bindemittel aus eiweißartiger Subſtanz nöthig, um einen feſten Kern darzuſtellen, der dann allerdings durch bloße Incruſtation mittelſt der im Secretionsproduct gelöſten Salze weiter wächſt. Für die pathiſchen Exſudate insbeſondere die oben aufgeſtellte Behauptung zu beweiſen, hat ſeine Schwierigkeit, weil in ihnen das Eiweiß kaum jemals völlig vermißt wird*), und weil binnen der Zeit, welche erforderlich iſt, um die Elemente organiſcher Neubildung zu produciren, immer auch der Gehalt an eiweißartigen Beimiſchungen zunimmt.

Vogel's Anſicht zufolge**) genügt aber der Gehalt an Albumin allein noch nicht zur Erzeugung organiſcher Formbeſtandtheile, und nur fibrinhaltige Flüſſigkeiten ſollen die Rolle eines Blaſtems

*) Unter den Analyſen hydropiſcher Flüſſigkeiten befindet ſich eine bei Vogel (path. Anat. Bd. I. S. 16), wonach in 1000 Theilen auf 988 Waſſer nur 0,9 Theile Eiweiß kamen. Nach demſelben Verf. (Beitr. zur Kenntniß der Säfte und Excrete. Leipzig, 1841. Bd. I. S. 408) war das Serum aus Frieſelbläschen eine faſt reine Löſung von Chlorammonium, völlig frei von Albumin und auch frei von mikroſkopiſchen Elementen. G. Simon (die Hautkrankheiten, Berl. 1848. S. 183) fand in dem Serum der Frieſelbläschen Körperchen, von welchen er aber unentſchieden läßt, ob ſie neu oder aus den untern Schichten der Epidermis abgelöſt waren.

**) Path. Anat. S. 80.

zu ſpielen fähig ſein. Wenn wir, dem oben ausgeſprochenen Grundſatze treu, die ſpontan aus der Löſung ſich niederſchlagenden Subſtanzen, ſo lange ſie die Reactionen eiweißartiger Körper zeigen, für Faſerſtoff erklären, ſo müſſen wir in gewiſſem Sinne jener Anſicht beipflichten. Denn die Organiſation, mag ſie durch Faſer- oder Zellenbildung vorſchreiten, iſt vor allen Dingen ein Feſtwerden des Flüſſigen, und wenn die feſtgewordene Materie mancher reifenden und fertigen Gewebe ſich in weſentlichen Punkten von coagulirtem Eiweiß unterſcheidet, ſo ſcheint doch an der erſten Bildung der Formbeſtandtheile überall ein eiweißartiger Stoff Theil zu haben, wofür, in Ermangelung zuverläſſigerer Prüfungsmittel, die Löslichkeit der jungen Faſern und Zellen in Eſſigſäure ſpricht. Die Frage iſt aber vielmehr ſo zu ſtellen, ob zu organiſirten Neubildungen nur die Exſudate befähigt ſeien, welche einen Antheil Fibrin aus den Gefäßen mitbringen, oder ob ſich die zur Zellenbildung erforderliche gerinnbare Subſtanz auch innerhalb des Exſudats und aus deſſen Albumingehalte erzeugen könne. Der letztern Annahme ſteht nichts entgegen, da ſich ja im Ei und wahrſcheinlich auch in der Lymphe der Faſerſtoff aus Eiweißſtoff entwickelt. Das Hauptmotiv, den albuminöſen Flüſſigkeiten die Organiſationsfähigkeit abzuſprechen, liegt für Vogel darin, daß in hydropiſchen Ablagerungen, die in der Regel nur eiweiß- und nicht fibrinhaltig ſind, keine Gewebselemente entſtehen. Aber dies geſchieht auch nicht, wenn der hydropiſche Erguß ausnahmsweiſe Fibrin enthält. Hieraus folgt, daß noch andere Bedingungen, als die Gegenwart von Faſerſtoff, dazu gehören, um ein Exſudat zur Organiſation oder zur Umwandlung in Eiter zu veranlaſſen, und es folgt weiter, daß ſich der Mangel an plaſtiſcher Thätigkeit in den rein albuminöſen, hydropiſchen Flüſſigkeiten ebenſowohl aus dem Mangel jener anderen Bedingungen, als aus der Abweſenheit des Faſerſtoffs erklären läßt.

Eine definitive Entſcheidung dieſer Frage iſt ſobald nicht zu erwarten. Die gewöhnlichen Formen der Gerinnung des Faſerſtoffs ſind bekannt (S. 150). Man weiß aber, daß die gewöhnliche Art der Gerinnung nur bei einer gewiſſen Concentration der Fibrinlöſung zu Stande kömmt, daß aus ſehr verdünnter Löſung der Faſerſtoff nur in einzelnen Flöckchen niederfällt, und man kann, wenn auch dieſe fehlen, immer noch annehmen, daß nur gerade ſoviel Fibrin in Löſung vorhanden ſei und fortwährend aus den Capillargefäßen nachgeliefert werde, als zur Bildung der kuglichen Elemente, etwa

der Eiterkörperchen, aufgebraucht werde. Streng genommen iſt vielleicht die Annahme rein albuminöſer Exſudate überhaupt nicht ſtatthaft, da ſich ſchwerlich jemals eine Ausſchwitzung von Eiweiß ohne alle Spur von Faſerſtoff ereignet.

Indeß beſteht doch zwiſchen der gewöhnlichen, gallertartigen oder faſrigen und flockigen Gerinnung des Fibrins und der Präcipitation einer eiweißartigen Materie in Formen, wo ſie nur als Hülle oder Bindemittel kuglicher Elemente erſcheint, ein weſentlicher Unterſchied. Die Coagula der erſten Art entſtehen nämlich in gleicher Weiſe außerhalb, wie innerhalb des lebenden Organismus, die der zweiten Art nur im Bereich des Lebenden; die Bildung der erſtern ſchließt ſich dadurch mehr an die chemiſchen, die der zweiten an die organiſchen Proceſſe an. Dieſe Differenz rechtfertigt eine Trennung, die im praktiſchen Intereſſe der ferneren Unterſuchung nothwendig iſt. Ich werde deshalb nur die Blaſteme fibrinös nennen, deren Gerinnung nach Art der vom Körper getrennten coagulabeln Subſtanzen erfolgt; unter albuminöſen Blaſtemen dagegen verſtehe ich ſolche, aus welchen ſich feſte Formbeſtandtheile nur in einer der lebendigen Entwicklung eigenthümlichen Weiſe ausbilden. Die Frage nach der Natur und dem Urſprunge der eiweißartigen Materie, welche dieſe Formbeſtandtheile bilden hilft, bleibt dabei offen. Es verſteht ſich übrigens, daß wir dem Coagulum des fibrinöſen Blaſtems, wenn wir deſſen Fällung auch eine chemiſche nennen, die weitere Bildſamkeit und, ſo lange es einen Theil des lebenden Körpers ausmacht, die Vitalität nicht abſprechen.

Die pathologiſche Entwicklungsgeſchichte lehrt, gleich der phyſiologiſchen, feſte und flüſſige Blaſteme kennen. In flüſſigen Blaſtemen gehen (die Samenfäden ausgenommen) die hiſtologiſchen Elemente nicht über die Form des Bläschens, der Kugel oder Zelle hinaus; in feſten Blaſtemen kömmt es zu Gruppirungen und Verſchmelzungen der Zellen und zur Entwicklung von Faſern und Röhren. Das albuminöſe Blaſtem iſt einfach flüſſig; das fibrinöſe ſcheidet ſich durch Gerinnung in flüſſiges und feſtes; das hämorrhagiſche gleicht, inſofern es in der Regel Faſerſtoff enthält, dem fibrinöſen, ſeine Entwicklung wird aber durch die Metamorphoſe der Blutkörperchen, die es einſchließt, complicirt. Um von dem Einfacheren zu dem Zuſammengeſetzteren fortzuſchreiten, haben wir demnach die Vorgänge der Organiſation zuerſt in dem albuminöſen, dann in dem fibrinöſen und zuletzt in dem blutigen Plasma zu betrachten.

1. Das albuminöſe Blaſtem.

Das flüſſige pathiſche Blaſtem ſammt den in ihm gebildeten mikroſkopiſchen Elementen iſt Eiter.

Der Eiter beſteht demnach, gleich der allgemeinen Ernährungsflüſſigkeit, aus feſten und flüſſigen Theilen, aus den Eiterkörperchen, dies Wort in weiteſter Bedeutung genommen, und aus dem Eiterſerum.

Da ſich der Eiter allmälig aus der ſtockenden Ernährungsflüſſigkeit, am häufigſten aus dem entzündlichen Exſudat entwickelt, ſo iſt begreiflicher Weiſe zwiſchen Exſudat und Eiter keine ſcharfe Gränze zu ziehen, und der Eiter dem Exſudat um ſo ähnlicher, je jünger er iſt. Arm an Körperchen, iſt er anfangs waſſerklar oder nur molkig trübe und wird in dieſem Zuſtande, je nach dem Orte der Ablagerung, Wundwaſſer, Serum (unter Blaſen der Oberhaut), roher Schleim (bei katarrhaliſcher Gefäßfülle) genannt. Wir wollen die in dieſe Kategorie gehörigen Eiterarten unter dem Namen roher Eiter zuſammenfaſſen. Das Entzündungsproduct kann auf dieſer Stufe ſtehen bleiben, durch Reſorption oder Eintrocknen ſchwinden, oder es wandelt ſich ſucceſſiv durch Vermehrung der Körperchen in den ächten, gelben, dicklichen und rahmartigen Eiter um, das pus bonum et laudabile der Chirurgen, welches ich gekochten Eiter nennen werde. Die Qualification gut verdient der gekochte Eiter in dem Sinne, daß der Reichthum an Körperchen einen Reichthum des Blaſtems an bildſamen Materien bezeichnet, welche der der Eiterbildung parallel laufenden Regeneration der feſten Gewebe zu Statten kömmt. Bei chroniſchen Exſudationen, von Geſchwürs- und entzündeten Schleimhautflächen, kann ſich nach dem Zuſtande des Blutes und der Gefäße die chemiſche Verfaſſung des Blaſtems zeitweiſe ändern; wir ſehen dies, wie durch die quantitativen Schwankungen der Eiterproduction im Ganzen, ſo auch durch die Schwankungen in der Bildung der Eiterkörperchen angezeigt, wodurch das Secret bald dem rohen, bald dem gekochten Eiter ähnlich wird.

Der gute Eiter iſt ein in lebhafter Organiſation begriffenes Plasma. Im diametralen Gegenſatz zu demſelben ſteht das ſtockende Blut und Blutwaſſer brandiger Theile, welches ſich nicht organiſirt, ſondern zerſetzt und die Zerſetzungsproducte der feſten Subſtanz in ſich aufnimmt. Dies iſt die Brandjauche oder Jauche ſchlechthin,

Sanies. Da nun die Energie, womit die Entwicklung neuer Formelemente betrieben wird, ſehr variabel iſt und da partielle Atrophie und Auflöſung einzelner Gewebselemente neben congeſtiver Ausſchwitzung vorkommen kann, ſo liegt zwiſchen jenen beiden Extremen eine lange Reihe intermediärer Materien, mehr oder minder roher Eiter, mehr oder weniger durch lösliche oder mechaniſch beigemengte Producte der regreſſiven Metamorphoſe verunreinigt. Dieſe Eiterarten ſind den Geſchwüren eigen, d. h. den Eiter-abſondernden Flächen, die nicht unmittelbar zur Heilung durch Regeneration tendiren. Sie werden bald als Geſchwürs*eiter*, bald als Geſchwürs*jauche* aufgeführt, je nachdem ſie mehr den Charakter der einen oder andern jener Flüſſigkeiten an ſich tragen.

Ich habe früher gezeigt, wie nahe das Secret der Drüſen, welche einer beſondern Anregung zur Entfaltung ihrer Thätigkeit bedürfen, insbeſondere der Schleim- und Speicheldrüſen, der Thränendrüſen, Schweißdrüſen u. ſ. f., dem entzündlichen Exſudate verwandt iſt. Die accidentelle Abſonderung ſteht der congeſtiven Ausſchwitzung nur deshalb als ein phyſiologiſcher Vorgang gegenüber, weil ſie, ohne weitere Folgen, mit dem Erguß des Exſudats nach außen abgemacht iſt. Ein Anfang von Organiſation findet aber auch in der Flüſſigkeit Statt, welche zeitweiſe in den Hohlräumen jener Drüſen ſtockt und da die Formgebilde, die ſich unter dieſen Verhältniſſen entwickeln, die ſogenannten Schleimkörperchen, ſehr genau denen des entzündlichen Exſudats ähnlich ſehen, ſo iſt eine Verwechſelung von Schleim und Eiter, wenn ſie ſich nicht bis zur Quelle verfolgen laſſen, leicht möglich. In der Regel gleicht das Abſonderungsproduct der Drüſen einem rohen, ja einem ſehr verdünnten Eiter, und die geringe Zahl von Körperchen verliert ſich in dem Blutwaſſer, welches in Folge einer Reizung raſch und maſſenhaft zuſtrömt. Doch kommen auch ſehr conſiſtente, in Nichts von einem guten Eiter unterſchiedene Maſſen aus Drüſen, z. B. aus den Tonſillen, vielleicht auch aus Schleimdrüſen der Reſpirationsorgane. Es ſcheint dazu nichts weiter nöthig, als daß das Secret eine Zeitlang, ohne durch neue Ergüſſe diluirt zu werden, in den Drüſenbläschen verweile.

Als eine Varietät des Eiters müſſen wir conſequenterweiſe auch das albuminöſe Blaſtem ſammt ſeinen organiſchen Formbeſtandtheilen betrachten, welches ſich in Lücken und Gängen der paraſitiſchen, insbeſondere der bösartigen Geſchwülſte ſammelt und aus

Durchſchnitten derſelben auspreſſen läßt, den ſogenannten Krebsſaft. Wie die Eiterbildung zur Erzeugung typiſcher Gewebe, ſo verhält ſich die Production des Krebſaftes zur Erzeugung heterologer Neubildungen. Der Krebsſaft entſpricht dem Eiter einer Abſceßhöhle, die Krebsgeſchwulſt den Granulationen in der Abſceßwand. In der Quantität und Qualität des Blaſtems muß zunächſt der Grund liegen, daß dort das flüſſige, hier das feſte Product überwiegt. Vermehrt ſich durch irgend welche zufällige oder in dem natürlichen Entwicklungsgang des Krebſes gelegene Ereigniſſe die Menge des flüſſigen Exſudats, ſo kömmt es zur Erweichung, zum Aufbruch und der Krebsſaft geht in Krebseiter und =Jauche über.

a. Die Formbeſtandtheile des albuminöſen Blaſtems.

Indem ich nun zur Schilderung der Formbeſtandtheile des Eiters, der Jauche, des Schleimes, des Krebsſaftes u. ſ. f. übergehe, werde ich, um das, was poſitiv beobachtet, und das, was bloße Deutung der Beobachtung iſt, möglichſt auseinander zu halten, zuerſt einfach die Formen beſchreiben, die ſich nach optiſchen oder chemiſchen Charakteren unterſcheiden ließen, und die örtlichen und zeitlichen Verhältniſſe angeben, unter welchen die eine oder andere dieſer Formen vorzugsweiſe vorkömmt, und dann erſt auf die Vermuthungen über die innern Beziehungen der Elemente zu einander, über ihre Geneſis und Bedeutung eingehen. Die Wahrſcheinlichkeit und ſelbſt die Gewißheit, daß die unterſchiedenen Bildungen Stufen einer Entwicklungsreihe ſeien, ſoll uns nicht abhalten, ſie mit verſchiedenen Namen zu bezeichnen. Wäre dies ſo unſtatthaft, wie Vogel *) meint, ſo dürfte man auch nicht Knospe und Blätter oder Lamm und Schaf unterſcheiden, ſo müßte man den menſchlichen Embryo einen jungen Menſchen nennen. Die Sprache ſchafft ſich Bezeichnungen für die Entwicklungsſtadien deſſelben Körpers, wenn das Bedürfniß ſie fordert. Das Bedürfniß aber iſt um ſo dringender, wenn, wie in unſerm Falle, der Entwicklungsgang noch Gegenſtand der Controverſe iſt. Was nun die Namen betrifft, ſo ging ich bei einer frühern Zuſammenſtellung **) von dem Grundſatze

*) Path. Anat. S. 136.

**) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 181.

aus, der in den beſchreibenden Naturwiſſenſchaften leitend iſt; ich ſuchte den einzelnen Objecten den Namen zu erhalten, der ihnen von dem Entdecker, oder von dem, der die erſte genauere Beſchreibung geliefert hatte, ertheilt worden war. Dies Verfahren hat Mißverſtändniſſe erregt und Widerſpruch hervorgerufen, der theilweiſe nicht unbegründet iſt. Jene Namen, wie Exſudatkörperchen, Entzündungskugeln und ähnliche drücken den Fundort aus; ich aber hatte ſie auf eine beſtimmte Form von Elementen bezogen und verlangt, daß von dem Fundort dabei abſtrahirt werde. Nur wenige Schriftſteller haben ſich hierzu verſtanden, und oft genug begegnen wir Einwürfen, wie dem, daß z. B. die Entwicklung der Entzündungskugeln unabhängig ſei von der Entzündung. In der That aber, war der Sprachgebrauch zu ſehr befeſtigt, um ſich dieſer Neuerung zu fügen, und es würde ihm noch mehr widerſtreben, wollte man das Princip auch für die älteren und geläufigeren Namen durchführen und etwa alle die den Eiterkörperchen ähnlichen Körperchen aus dem Schleim, Schweiß, Speichel, Blut u. ſ. f. unter dem Namen Eiterkörperchen aufführen. Es wird daher nothwendig, Bezeichnungen zu wählen, die den Gedanken an die beſonderen Bedingungen, unter welchen, und an die Natur der Flüſſigkeit, in welcher die mikroſkopiſchen Elemente auftreten, völlig ausſchließen; Bezeichnungen, die mehr die Eigenſchaften der Körperchen an ſich berückſichtigen, ſo daß es dann nicht wie eine contradictio in adjecto ausſieht, wenn von dem Vorkommen eines Gebildes an einer andern Stelle als der zufällig zuerſt bekannt gewordenen die Rede iſt.

Man muß die in accidentellen Blaſtemen vorfindlichen mikroſkopiſchen Beſtandtheile in weſentliche oder eigenthümliche und zufällige oder fremdartige ſcheiden. Die der erſten Art ſind Erzeugniſſe des neuen Keimſtoffs, die der zweiten ſind fertig aus den Umgebungen des Eiterherdes oder von außen in die Flüſſigkeit gerathen. Die auf dieſem Wege möglichen Verunreinigungen ſind ſehr manchfaltig und nicht wohl alle vorauszuſehen. Den Unerfahrnen frappiren oft, namentlich an dem Eiter, der von offnen Flächen ſtammt oder dem Staub ausgeſetzt war, gar abentheuerliche Geſtalten, Fragmente aus allen drei Reichen der Natur. Auch iſt die Proportion der weſentlichen zu den zufälligen Beſtandtheilen ſehr veränderlich, da ſich ein körperchenhaltiges, phyſiologiſches Product, z. B. Milch oder Coloſtrum, mit Eiter in jedem Verhältniß miſchen kann. Am häufigſten und am leichteſten mit den eigenthümlichen

Beſtandtheilen des Eiters zu verwechſeln ſind von fremdartigen Beimiſchungen die Elemente des Epitheliums. Epithelium= und Epidermiszellen von allen Formen und aus allen Entwicklungsſtufen geſellen ſich dem congeſtiven Exſudate bei, wenn daſſelbe von freien Schleimhautflächen ergoſſen oder unter der Epidermis oder in ſeröſen Höhlen angeſammelt wird. Die Urſache dieſer Erſcheinung ergiebt ſich von ſelbſt aus dem, was ich oben über die Eigenthümlichkeiten des Turgors auf freien, mit Oberhaut bekleideten Membranen bemerkte. Verbindet ſich die Eiterung mit abſoluter Atrophie irgend welcher parenchymatöſen Gebilde, der Lungen, der Nieren, des Gehirns u. ſ. f., ſo können die verſchiedenen Gewebselemente dieſer Theile in das flüſſige Product übergehen. Vielfach beſprochen ſind beſonders die im Lungenauswurfe der Tuberkulöſen vorkommenden Bruchſtücke der reſiſtentern Elemente der Lungen, Knorpelſtückchen und elaſtiſche Faſern, von welchen letzteren man übrigens, beiläufig geſagt, die Faſern linnener und baumwollener Stoffe, die zuweilen als Staub eingeathmet und wieder ausgehuſtet werden, wohl unterſcheiden lernen muß. Eitrige Auswurfſtoffe, welche aus dem Magen oder Darmkanal kommen oder auch nur die Mundhöhle paſſiren, enthalten mitunter Reſte der Nahrungsmittel, unter welchen zumal die Stärkemehlkörner und Fleiſchfaſern mehrfach mißdeutet worden ſind. Infuſorien und Pilze finden ſich in jedem Eiter, den man nicht ganz friſch zu Geſichte bekömmt. Von der Bedeutung aller dieſer Verunreinigungen und den Mitteln, ſie zu erkennen, wird in der Symptomatologie ausführlicher gehandelt werden.

Nach Ausſchluß der zufälligen Formbeſtandtheile ſtelle ich im Folgenden die bis jetzt unterſchiedenen Arten der mikroſkopiſchen Elemente flüſſiger Blaſteme auf*):

---

*) Bezüglich der ſehr reichen Literatur über die mikroſkopiſchen Beſtandtheile congeſtiver Exſudate verweiſe ich auf meine Jahresberichte in Müller's Archiv. 1838. S. 12. 1839. S. 18. Zeitſchr. für rationelle Medicin. Bd. II. S. 180. (1840—42.) Canſtatt's Jahresbericht 1844. S. 8. 1845. S. 46. 1846. S. 56. 1847. S. 36. 1848. S. 28. Aus dem Jahre 1843, welches in dieſer Reihe überſprungen iſt, ſind zu erwähnen: Vogel's Icones histologiae pathologicae. Leipz. Gulliver's Ueberſetzung von Gerber's allg. Anatomie. Appendix. Bühlmann, Beiträge zur Kenntniß der kranken Schleimhaut der Reſpirationsorgane. Bern. Breuer, meletemata circa evolutionen et formas

1) Elementarkörnchen. Ich behalte dieſen Namen, der allgemein Eingang gefunden hat, bei, zur Bezeichnung der einfachſten, körner-, tropfen- oder bläschenförmigen Anfänge organiſcher Bildung, welche ſich zunächſt an die einfachen, anorganiſchen und rein chemiſchen Niederſchläge anſchließen. Beiderlei Formen von einander zu ſcheiden, iſt nicht leicht und mitunter ganz unmöglich. Zwar kann Niemand über die Bedeutung kryſtalliniſcher Sedimente, wie der phosphorſauren Ammoniakmagneſia, des Choleſtearins, mancher harnſauren Salze und dgl. im Zweifel ſein; auch wird das Fett, wo es in größeren Tropfen erſcheint, ſogleich als ein, der weitern Ausbildung unfähiges Product chemiſcher Ausſcheidung erkannt. Bei den feinern Molekülen aber, wie ſie in manchen normalen und pathiſchen Flüſſigkeiten ſuspendirt ſind, iſt ſchon die Ermittelung der chemiſchen Conſtitution manchen Schwierigkeiten unterworfen und noch ſchwieriger iſt es, zu beſtimmen, in wie fern dergleichen molekuläre Niederſchläge an einer weitern, lebendigen Entwicklung Antheil nehmen. Hält man ſich zunächſt an das mikroſkopiſche Bild, ſo würden alle die feinſten mikroſkopiſchen Elemente, Körperchen von 0,001''' Durchmeſſer und darunter, ſchon deshalb in die Klaſſe der Elementarkörnchen gehören, weil unſere Inſtrumente eine zuſammengeſetztere Structur an ihnen wahrzunehmen nicht geſtatten würden, auch wenn ſie eine ſolche beſäßen. Abzuſondern ſind aber erſtens diejenigen feinſten Moleküle, welche durch ſpontane Bewegungen, die auf fadenförmige Bewegungsorgane ſchließen laſſen, oder durch ihre ſpätere Entwicklung ſich als ſelbſtſtändig belebte Körper oder als deren Keime zu erkennen geben. Sodann die mittelſt der bekannten Reagentien zu diagnoſticirenden anorganiſchen Sedimente, am häufigſten von Kalk, Natron oder Ammoniak mit Kohlenſäure, Phosphorſäure, Harnſäure. Die Frage,

---

cicatricum. Vratisl. Bennett, treatise on inflammation as a process of anormal nutrition. Edinb. Die älteren Schriften findet man zuſammengeſtellt bei J. Vogel, über Eiter, Eiterung und die verwandten Vorgänge. Erl. 1848. Die wichtigeren Arbeiten über die Structur der Tuberkeln und Geſchwülſte, deren mikroſkopiſche Elemente hier vorübergehend und theilweiſe zur Sprache kommen, werde ich bei der ſpeciellen Beſchreibung dieſer Krankheitsproducte namhaft machen. Hier beziehe ich mich vorläufig auf Bruch's Diagnoſe der bösartigen Geſchwülſte. Mainz. 1847. S. 233 ff., wo ſich eine vergleichende Zuſammenſtellung der im flüſſigen Blaſtem der Geſchwülſte vorkommenden Formen findet.

ob eiweißartige Stoffe in Molekularform gerinnen, habe ich an einer frühern Stelle (S. 39) beſprochen und unentſchieden laſſen müſſen. Ich kann nur hinzufügen, daß mir bis jetzt weder in Exſudaten noch in Secreten mikroſkopiſche Körnchen albuminöſer Art begegnet ſind; wo ich eine, wenn auch ſehr verdünnte eiweißartige Materie aus dem löslichen Zuſtande in dem unlöslichen übergehen ſah, geſchah es immer durch Bildung von durchſichtigen oder mehr oder minder entſchieden faſerigen Häutchen.

Die organiſchen Materien, welche beſtimmt und am häufigſten als Elementarkörnchen erſcheinen, ſind Pigment und Fett. Die Pigmentkörnchen ſind kugelig oder platt und im letztern Falle rundlich oder oval, von ſehr variabler Größe, jedoch nicht leicht über 0,001‴ Durchmeſſer; man erkennt ſie an ihren ſcharfen, dunkeln Contouren und in Haufen, mitunter ſogar einzeln an ihrer intenſiven, roth- bis ſchwarzbraunen Farbe. Von den feinſten, punktförmigen Fettmolekülen ſind die Pigmentkörnchen nur mittelſt der chemiſchen Reactionen zu unterſcheiden. Ich werde hierauf, wie auf das Pigment überhaupt, bei der Beſchreibung der Metamorphoſe blutiger Blaſteme und der melanotiſchen Ablagerungen zurückkommen.

Fett iſt ein Gattungsbegriff, unter welchem ſich eine Anzahl ziemlich verſchiedenartiger Körper vereinigt findet, welche die Unlöslichkeit in Waſſer, die Löslichkeit in Weingeiſt oder Aether, die geringe ſpecifiſche Schwere, die Schmelzbarkeit bei nicht gar hoher Temperatur und (vielleicht nicht ohne Ausnahme) den Mangel des Stickſtoffs mit einander gemein haben. Innerhalb dieſer allgemeinen Charaktere iſt zuvörderſt die Schmelzbarkeit und Conſiſtenz, ſodann die lichtbrechende Kraft bei verſchiedenen Fettarten verſchieden, Eigenſchaften, welche bei der mikroſkopiſchen Prüfung, auf welche wir bei dieſen Objecten hingewieſen ſind, vorzugsweiſe in Betracht kommen. Das Lichtbrechungsvermögen influirt direct auf das mikroſkopiſche Anſehen, die Schmelzbarkeit und Conſiſtenz indirect, indem danach bei gewöhnlicher Temperatur das Fett in Tropfen oder Klümpchen, flüſſig oder zäh und fadenziehend erſcheint.

Man nennt gewöhnlich als mikroſkopiſche Merkmale des Fettes die dunkeln Contouren und den eigenthümlichen Glanz. Dies iſt nicht ganz richtig. Um dadurch kenntlich zu ſein, müſſen die Partikeln ſchon ein gewiſſes Volumen beſitzen. Die feinſten ſtaubför-

migen Moleküle des Chylus *), die ſich durch die Löslichkeit in Aether unzweifelhaft als Fett documentiren, ſind ganz blaß; die platte Nervenfaſer des paciniſchen Körperchens, die, vom Rande geſehen, ſich ſchmal und dunkel zeigt, hat, von der Fläche betrachtet, ſehr zarte Ränder; derſelbe Fetttropfen, der unter Waſſer als Kugel und von dunkeln Contouren begränzt erſcheint, erhält eine feine und blaſſe lineare Begränzung, wenn er ſich als Fettauge auf der Oberfläche des Waſſers ausbreitet. Auch der beſondere Glanz fehlt den feinſten Fetttröpfchen und iſt ein anderer an dem feſten, als an dem flüſſigen Fett. Durch eine merkwürdige und noch nicht erklärte Eigenthümlichkeit zeichnet ſich ein fettartiger Stoff aus, welcher ſich mitunter in Blut, in Geſchwülſten und pathiſchen Secreten findet **). Er bildet größere und kleinere, rundliche und ovale oder auch unregelmäßig geſtaltete Tropfen und Klümpchen, von welchen die größern, d. h. die von mehr als etwa 0,002‴ Durchmeſſer, eine, und wie ſie größer werden, auch wohl mehrere, dem Rande parallele Streifungen zeigen, wodurch der Anſchein mehrfacher concentriſcher, einen Kern einſchließender Hüllen entſtehen kann. Je nach der Einſtellung des Mikroſkopes ſieht man denſelben Tropfen einfach oder mit einem rundlichen Kernchen verſehen, je nach ihrer Lage werden dieſelben Körperchen bald einfach und blaß, bald concentriſch geſtreift und dunkel geſehen und zwar wird die Streifung ſichtbar, wenn Körperchen von ei- oder kegelförmiger Geſtalt mit dem längern Durchmeſſer ſenkrecht gegen die Fläche des Objectivglaſes und das Auge gerichtet liegen. In dieſen ihren optiſchen Beziehungen gleicht die erwähnte Materie dem ebenfalls fettartigen Stoff, der ſich ſogleich nach dem Tode aus dem Inhalt der Nervenröhren abſcheidet; mit ihm theilt ſie auch die Zähigkeit, ſo daß ſie ſich zu langen, zuweilen ſtellenweiſe variköſen Fäden ausdehnen läßt. Freilich reichen dieſe phyſikaliſchen Aehnlichkeiten noch nicht hin, die chemiſche Identität beider Subſtanzen zu beweiſen, ſo wie ich es auch unentſchieden laſſen muß, ob die concentriſch geſtreiften Tropfen und Klümpchen Moleküle eines einfachen, ſpecifiſchen Körpers oder Ge-

---

*) Lane in Todd's Cyclopaedia Vol. III. p. 221. H. Müller, Zeitſchr. für rat. Med. Bd. III. S. 219.

**) S. oben S. 149. Zeitſchr. für rat. Med. Bd. III. S. 134. Bd. VII. S. 411.

miſche aus Fett und irgend einem andern nähern Beſtandtheil des thieriſchen Organismus ſind. Von dem Nervenmark iſt das letztere wahrſcheinlicher, weil die Klümpchen in Waſſer zu Boden ſinken, und nach Behandlung mit Aether einen häutigen Rückſtand hinterlaſſen, während aus dem Aether, womit das Nervenmark digerirt worden, wenn er ſich verflüchtigt, ein Fett in regelmäßig runden Tropfen und unregelmäßigen Klümpchen niederfällt, welche ſich weder in Aether, noch in Waſſer concentriſch geſtreift darſtellen.

Unter Umſtänden iſt nun die Gegenwart von fein vertheiltem und flüſſigem Fett in thieriſchen Flüſſigkeiten allein hinreichend, um molekuläre Formelemente von etwas zuſammengeſetzterm Bau zu erzeugen. Bekanntlich werden die Löſungen eiweißartiger Körper, wenn ſie mit Fett in Berührung kommen, verdichtet und zu Membranen coagulirt, deren Feſtigkeit verſchieden, wahrſcheinlich von dem Concentrationsgrade der Löſung und von der, der beſondern Varietät eiweißartiger Subſtanz eigenen Neigung zu gerinnen abhängig iſt *). Fetttröpfchen umgeben ſich auf dieſe Weiſe im eiweißhaltigen Plasma ringsum mit einer Hülle und erhalten eine gewiſſe Selbſtſtändigkeit; einander berührend, fließen ſie nicht zuſammen, was dagegen z. B. bei den feinen Körnchen des Chylus augenblicklich geſchieht, wenn durch Zuſatz von Eſſigſäure oder auch nur von Waſſer die eiweißartige Membran gelöſt worden. Auch von den gewöhnlichen Löſungsmitteln des Fettes werden manche jener Körnchen nicht eher angegriffen, bis eine Säure die albuminöſe Umhüllung permeabel gemacht hat. In anderen Fällen, was ſich freilich nur an größeren Bläschen beobachten läßt, zieht Aether das Fett aus und läßt die Schale collabirt oder zerſprengt zurück.

Dieſe Art von Molekülen, Fetttröpfchen mit eiweißartiger Umhüllung, ſind es nun, welche man überall der Production zuſammengeſetzterer Formen vorausgehen ſieht, im Chylus, in den Anfängen der Drüſen, im Dotter u. ſ. f. Auf ſie paßt alſo, in welchem Verhältniſſe ſie auch zu den ſpätern Formationen ſtehen mögen, vorzugsweiſe der Name Elementarkörnchen. Freilich fallen ſie hinſichtlich der Structur zuſammen mit den Fettbläschen, die in der Milch, ja in jeder künſtlichen Emulſion und ebenſo in verſchiedenen pathiſchen Producten jeder Entwicklungsſtufe als Zerſetzungsproducte

---

*) Allg. Anat. S. 164.

vorkommen: Bläschen in allen Abſtufungen des Volumens und in ſo continuirlichen Uebergängen von den kleinſten zu den größten, daß eine Sonderung derſelben von den Elementarkörnchen, die ſich auf die Größenverhältniſſe ſtützte, unthunlich erſcheinen muß.

In älteren und dem Anſcheine nach nicht weiter entwicklungsfähigen Blaſtemen kömmt eine Art von Molekülen vor, welche in ihren Reactionen den Pigmentkörnchen verwandt ſind, aber, in Maſſe geſehen, nicht dunkel, ſondern vielmehr weiß oder gelblich-weiß erſcheint. Von eiweißartigen und mineraliſchen Subſtanzen unterſcheiden ſie ſich durch ihre Unlöslichkeit in Säuren und Alkalien, von Fetttröpfchen durch die Unlöslichkeit in Aether *). In dem Widerſtand, den ſie auch den kräftigſten chemiſchen Agentien leiſten, kömmt ihnen von den nähern organiſchen Beſtandtheilen nur der Hornſtoff gleich. In größter Maſſe finden ſie ſich, allein oder neben den ſogleich zu beſchreibenden Elementarkörperchen, in rohen und zerfließenden Tuberkeln.

Die beiden Arten von Körperchen, die ich zunächſt zu beſchreiben haben werde, haben manche Charaktere mit einander gemein und ſind ohne Anwendung von Reagentien nicht wohl von einander zu unterſcheiden. Es ſind diejenigen mikroſkopiſchen Elemente, welche von allen Formen bei weitem am häufigſten ſowohl in den normalen als krankhaften albuminhaltigen Blaſtemen gefunden werden und als Exſudat-, Eiter-, Schleim-, Lymphkörperchen, ſowie, wenn auch nicht ausſchließlich, als Tuberkel- und Krebskörperchen unzählige Male unterſucht, beſchrieben und abgebildet worden ſind.

Ihre Größe verdient in der doppelten Rückſicht eine ziemlich conſtante genannt zu werden, als 1) die Schwankungen des Durchmeſſers überhaupt ſich innerhalb enger Gränzen halten und 2) die größten und kleinſten Körperchen im Verhältniß zu den mittleren ſelten ſind, ſo daß in der Regel die ungeheure Mehrzahl der Körperchen eines Blaſtems eine bemerkenswerthe Uebereinſtimmung zeigt. Ein abſolutes mittleres Maaß, wie dies für andere Elemente üblich iſt, läßt ſich für ſie eigentlich nicht angeben. Nach den bekannten Geſetzen der Endosmoſe verändert ſich ihr Volumen mit dem Concentrationsgrade der Flüſſigkeit, in welcher ſie ſuspendirt ſind; je nachdem man der letzteren Salz oder Waſſer zuſetzt, kann man den

---

*) Vogel, path. Anat. S. 246.

Durchmeſſer deſſelben Körperchens um mehr als das Doppelte variiren ſehen. Eine Meſſung, die nicht zugleich die chemiſche Zuſammenſetzung der Blaſteme berückſichtigt, in welchen ſich die Körperchen darbieten, hat alſo um ſo weniger Bedeutung, je unbeſtändiger die Miſchung jener Blaſteme iſt und wenn man den mittlern Durchmeſſer der farbloſen Körperchen im Blut auf 0,004‴, der Eiterkörperchen auf 0,005‴, der Schleimkörperchen auf 0,006‴ ſchätzt, ſo iſt dies doch immer mit der Reſtriction zu verſtehen, daß die farbloſen Blutkörperchen in den dünnen Mundflüſſigkeiten ſich auf das Maaß der Schleimkörperchen ausdehnen und dieſe ſich im Blutplasma auf das Maaß farbloſer Blutkörperchen reduciren müßten. Dies iſt um ſo gewiſſer, weil die hier vergleichsweiſe genannten Kügelchen in derſelben Reihenfolge, wie ſie größer werden, zugleich blaſſer und vollkommener kugelig erſcheinen. Indeſſen findet man auch größere Körperchen die nach ihren übrigen optiſchen Charakteren nicht aufgequollen, kleinere, die nicht collabirt ausſehen; man findet in mäßig concentrirten Flüſſigkeiten, z. B. in der Lymphe, faſt ausſchließlich die kleinſten Formen von 0,002‴—0,003‴, die dann auch durch reichlichen Waſſerzuſatz nicht viel an Umfang zunehmen; endlich beherbergt daſſelbe Blaſtem kleinere und größere Exemplare nebeneinander. Dies gewahrt man beſonders in den Fällen, wo zu vermuthen iſt, daß den reiferen Formbeſtandtheilen jüngere beigemiſcht ſind, wie z. B. an der Lymphe aus den feinern Saugaderäſten und am Eiter in friſchen Wunden (H. Müller), auch an dem Safte ſchnell wuchernder Krebſe (Bruch *).

Die Grundform der Körperchen, die ich hier zuſammenſtelle, iſt die kugelige, um ſo glatter und regelmäßiger, je mehr ſie durch den Waſſergehalt des Vehikels ausgedehnt ſind. In concentrirtern Flüſſigkeiten gewinnen ſie ein facettirtes Anſehn; durch Zuſatz von Kochſalz werden ſie ganz unförmlich, zackig. Wo ſie dicht auf einander gedrängt liegen, platten ſie ſich gegenſeitig ab. Scheibenförmige Geſtalten ſind ſelten; ſie kommen, neben mancherlei andern regelloſen Formen, nur in tuberkel- und krebsartigen Geſchwülſten vor. Eine mehr oder minder auffallend körnige Beſchaffenheit der Oberfläche iſt faſt allen eigen; auch ſie wechſelt je nach den endosmotiſchen Verhältniſſen und wird in dem Maaße deutlicher, als die

---

*) Diagnoſe. S. 248.

Körperchen einſchrumpfen; an manchen, z. B. an den Lymphkörperchen, geht ſie durch Behandlung mit Waſſer verloren. Die Granulationen ſind theils blaß und unbeſtimmt, theils dunkel und ſcharf contourirt, Pigmentkörnchen ähnlich. Die blaſſen Granulationen nehmen die ganze Fläche ein; ſie ſcheinen der optiſche Ausdruck der Unebenheit derſelben zu ſein. Die dunkeln Granulationen ſind unbeſtändig, einzeln innerhalb des Körperchens oder an deſſen Oberfläche zerſtreut oder haufenweiſe vereinigt. Sie erweiſen ſich als ſelbſtſtändige Partikeln dadurch, daß ſie nach der Auflöſung der übrigen Subſtanz ſich erhalten und daß ſie im flüſſigen Inhalt zellenartiger Körperchen Molekularbewegungen ausführen.

Ich wende mich zu den Eigenthümlichkeiten der einzelnen Arten:

2) Elementarkörperchen. Mit dieſem Namen bezeichne ich mehr oder minder deutlich körnige, ſolide Körperchen von 0,002—0,006‴ Durchmeſſer, welche ſich in Waſſer nicht weſentlich, niemals wenigſtens ſo verändern, daß ſie dadurch das Anſehen kernhaltiger Zellen gewännen. In Eſſigſäure quellen ſie meiſtens anfangs etwas auf und werden in demſelben Maaße blaſſer, ſpäter, in concentrirter Eſſigſäure von Anfang an verkleinern ſie ſich entweder und erhalten dunklere Ränder, wahrſcheinlich dadurch, daß ein löslicher Beſtandtheil durch die Flüſſigkeit extrahirt wird. Oder ſie werden auch in concentrirter Eſſigſäure bis zum Verſchwinden blaß, ja völlig aufgelöſt, die eingeſchloſſenen dunkleren Moleküle zurücklaſſend. Unter dem Mikroſkop, bei durchfallendem Licht, ſehen die Elementarkörperchen ſchwach gelblich aus; dem bloßen Auge erſcheinen ſie, in Maſſen angehäuft oder in Flüſſigkeiten ſuspendirt, ziemlich rein weiß, mit einem Stich ins Gelbliche, der um ſo deutlicher zu werden ſcheint, je ärmer ſie an Fett oder an Elementarkörnchen ſind.

Elementarkörperchen kommen in normalen und pathiſchen Blaſtemen vor; unter den normalen Blaſtemen am häufigſten in der Lymphe, im Saft der Lymphdrüſen und der Thymus, ſo wie im flüſſigen Inhalt der Milzbläschen; doch nicht ſo häufig, als es den Anſchein hat, wenn man die genannten Flüſſigkeiten unvorſichtig mit Waſſer verdünnt, weil im Waſſer auch ein Theil der ſpäter zu beſchreibenden Kernzellen raſch die äußere Membran einbüßt und dann von Elementarkörperchen nicht mehr unterſchieden werden kann. In relativ größter Anzahl ſind die ächten Elementarkörperchen in den

feineren Saugadern des Meſenteriums enthalten (H. Müller). Von Blaſtemen krankhaften Urſprungs enthält der flüſſige Eiter nur ausnahmsweiſe Formbeſtandtheile, welche ſich an die Elementarkörperchen anzuſchließen ſcheinen; ich komme auf dieſelben zurück. In theilweiſe geronnenen Exſudaten, wie z. B. in friſchen Pſeudomembranen ſeröſer Häute, im Croupauswurf, in typhöſen Exſudaten treten öfter Elementarkörperchen (Valentin's Exſudatkörperchen, Lebert's globules pyoides, Bennett's plastic corpuscles) auf; ſie bilden den Hauptbeſtandtheil und nicht ſelten den einzigen der weißen, käſigen Maſſen, aus welchen die Skrofelgeſchwülſte, die zerreiblichen Tuberkeln, die punkt- und netzförmigen Ablagerungen in faſerigen Krebſen und Markſchwämmen und die erweichten Stellen dieſer Geſchwülſte beſtehen *). Sie ſind regelmäßiger und gleichförmiger in den phyſiologiſchen als in den pathologiſchen Säften, dort meiſt vollkommen kugelig, hier öfters ſcheibenförmig, platt, länglich, nierenförmig oder zackig (Fig. 3). In den Flüſſigkeiten des geſunden Körpers und in friſchen krankhaften Exſudaten ſind ſie meiſt unlöslich in Eſſigſäure, übrigens weich, durch Druck leicht veränderlich; aus ihrem Rande dringt ein, wie es ſcheint, eiweißartiger Theil ihrer Subſtanz in kleinern oder größern, hellen, kugelförmigen Tröpfchen, die nach einiger Zeit entweder berſten oder ſich ablöſen und Eindrücke hinterlaſſen, durch welche das Körperchen eine unregelmäßige, mitunter ſternförmige Geſtalt erhält (Fig. 4). Die Elementarkörperchen der Tuberkeln und Krebſe gehören theils der in Eſſigſäure löslichen, theils der unlöslichen Art an, theils werden ſie durch dies Reagens nur blaſſer; die löslichen, wie die unlöslichen ſind in der Regel ziemlich feſt und reſiſtent; doch ſah ich auch ſolche nach längerer Digeſtion mit deſtillirtem Waſſer immer dunkler und kleiner und dabei die Ränder von flockiger, wahrſcheinlich ausgetretener Subſtanz unrein werden. Ich habe ſchon erwähnt, daß manche Elementarkörperchen ſich nur wie ein Conglomerat von Elementarkörnchen ausnehmen; ſolche kommen, aber immer nur in relativ ſehr geringer Menge, ſowohl in der Lymphe, als im Krebsſaft vor. In den anderen, in welchen die ſchwach granulirte oder gallertartige Grundlage vorherrſcht, ſind die dunkeln Körnchen in ſehr veränder-

*) Bruch, a. a. O. S. 242 ff. und Zeitſchr. für rat. Med. Bd. VII. S. 41.

licher Menge enthalten und fehlen auch wohl gänzlich. Wo ſie einzeln oder zu zweien vorkommen, erinnern ſie an das Verhalten der Kernkörperchen zu dem Cytoblaſtem und machen die Elementarkörperchen Zellenkernen ähnlich. Die Vergleichung mit der großen Mehrzahl der übrigen lehrt, daß dieſe Aehnlichkeit nur eine zufällige iſt. Mitunter beruht die dunkelkörnige Beſchaffenheit der Elementarkörperchen überhaupt nur auf einer optiſchen Täuſchung und rührt, wie bei den eingeſchrumpften ſogenannten ſternförmigen Blutkörperchen, von dem grobwarzigen Anſehen der Oberfläche her.

3) Cytoide (zellenähnliche) Körperchen. Dieſe unverfängliche und nach keiner Seite präjudicirende Benennung ertheile ich den Formelementen, welche im flüſſigen Eiter, im Schleim und im Secret aller Drüſen, die nur auf beſondere Reizung abſondern, vorherrſchen, auch unter den farbloſen Körperchen des Blutes gefunden werden und, mit Rückſicht auf ihren weſentlichen Charakter, bisher als mehrkernige Zellen oder als Zellen mit ſpaltbarem Nucleus aufgeführt worden ſind. Zellenähnlich nenne ich ſie, weil ſie zwar unter Umſtänden gewöhnlichen Kernzellen gleichen, es aber doch zur Darſtellung des Kerns beſonderer Hülfsmittel bedarf und der Kern in vielen Rückſichten von dem typiſchen Cytoblaſtem anderer Zellen ſich unterſcheidet.

Die cytoiden Körperchen (Fig. 5.) haben eine noch viel conſtantere Form und Größe, als die Elementarkörperchen; von ihnen gilt vorzugsweiſe und nicht nur für die phyſiologiſchen, ſondern auch für die pathologiſchen Formen, was ich oben im Allgemeinen hinſichtlich des Durchmeſſers dieſer kugeligen Formbeſtandtheile bemerkte. Im Eiter hält ſich ihr Durchmeſſer zwiſchen 0,004—0,005‴; ſelten ſind kleinere oder um etwa das Doppelte größere Exemplare; daß ſie im dünnen Serum des Speichels und Schleims im Durchſchnitt etwas größer, im Blutplasma kleiner ſind, habe ich bereits angeführt. Im friſchen Zuſtande findet ſich die Kugelgeſtalt dieſer Körperchen kaum jemals merklich alterirt; nur durch künſtliche Concentration der Flüſſigkeiten, in welchen ſie ſich befinden, ſieht man die dunkeln, verbogenen und eckigen Formen entſtehen, welche ſie den Elementarkörperchen mancher krebſigen Blaſteme ähnlich machen. Kügelchen ausgeſchwitzten Eiweißes, wie ich ſie an den Elementarkörperchen beſchrieb, kommen auch an cytoiden Körperchen des Eiters vor; häufiger und im Eiter, der einige Zeit geſtanden hat, ganz gewöhnlich iſt eine andere Formveränderung der Kör-

perchen. Es findet ſich, während das Kügelchen ſich verkleinert hat, ein heller, cylindriſcher, gerader, gebogener oder geknickter Anhang, einem Stiele ähnlich (Fig. 6.), der ohne Zweifel dadurch entſtanden iſt, daß das Körperchen, ſich contrahirend, einen Theil ſeines zähen Inhalts durch eine enge Oeffnung der Oberfläche ausgepreßt hat. Im Eiter ſind die Körperchen ziemlich gleichförmig granulirt und, gleich den Exſudatkörperchen, mit wechſelnden Mengen dunklerer Körnchen beſetzt. In diluirten Blaſtemen, wie z. B. in Speichel, ſcheint oft ohne Anwendung von Reagentien ein blaſſer, centraler Kern durch die glatte, äußere Membran; in ſauern Flüſſigkeiten, wie zuweilen im Mundſchleim und im Eiter, wenn er geſtockt hat, glaubt man im Innern des cytoiden Körperchens 2—4 rundliche, dicht zuſammenliegende Kerne zu erkennen. Durch die Gegenwart zahlreicher cytoider Körperchen erhalten die Flüſſigkeiten eine entſchieden gelbe Farbe.

Die unterſcheidenden Kennzeichen der cytoiden Körperchen feſtzuſtellen und zu conſtatiren, iſt nicht ſchwer. In mäßig concentrirter Eſſigſäure verlieren ſie das feinkörnige Anſehen, die dunkeln Moleküle erhalten ſich und fallen nur weniger in die Augen (weil ſie ſich über eine größere Fläche verbreiten); ſie quellen zu durchſichtigen Bläschen auf, welche 2—4 dunkelrandige, meiſt dicht bei einander gelegene Kügelchen, Kernen ähnlich, einſchließen. Concentrirte Eſſigſäure löſt die Membran jener Bläschen völlig auf und hinterläßt die paarweis oder zu 3 und 4 verbundenen Kerne, ſo wie die vereinzelten dunkeln Moleküle. Durch dieſe Umwandlung in kernhaltige Bläschen ſind alſo die cytoiden Körperchen von den Elementarkörperchen, durch die Beſchaffenheit des Kerns ſind ſie von den ſpäter zu beſchreibenden eigentlichen Kernzellen verſchieden. Dieſe Merkmale, die für das Intereſſe der Diagnoſe genügen, reichen indeß um ſo weniger hin, uns über den anatomiſchen Bau der cytoiden Körperchen aufzuklären, da andere Verfahrungsweiſen Kerngebilde anderer Art zum Vorſchein bringen.

Wenn Eiter, mit deſtillirtem Waſſer verſetzt, unter das Mikroſkop gebracht wird, ſo zeigen ſich zweierlei Formen von Körperchen, die einen klein, unregelmäßig, dunkel (Fig. 7. A.), die andern groß, ſelbſt bis zum Doppelten des urſprünglichen Umfangs ausgedehnt, vollkommen kugelicht, blaß (Fig. 7 B.). Oft ſieht man zu, wie die letzteren aus den körnigen Eiterkörperchen ſich bilden, indem ſich eine helle Membran anfangs einſeitig, dann ringsum von dem

zähen Inhalt abhebt (Fig. 7 C.), der ſich dann ſpäter in dem eingedrungenen Waſſer allmählig löſt, und gleichförmig vertheilt. Die Elementarkörnchen, die im Inhalt friſcher cytoider Körperchen feſt eingebettet ſind, gerathen in den aufgequollenen oft in die bekannte, den Molekülen eigene, oscillirende Bewegung. Die blaſſen kugeligen Körperchen ſind alſo unzweifelhaft Bläschen. Hinſichtlich der andern Form, der kleinen und dunkeln Körperchen, kann man fragen, ob ſie der ausdehnenden Wirkung des Waſſers widerſtanden oder ob ſie in Folge der Ausdehnung bereits geborſten und wieder zuſammengefallen ſind. Ich halte die zweite Anſicht für die richtige, weil ich wirklich die kugeligen Körperchen unter meinen Augen platzen, ſich theilweiſe entleeren und dann die Geſtalt der kleinen dunkeln Körperchen annehmen ſah (Fig 8. B.) und weil die Zahl der letztern relativ um ſo größer wird, je länger der Eiter mit dem Waſſer in Berührung bleibt. Das eingeſogene Waſſer iſt es alſo, welches die Hülle der Bläschen ſprengt, und dieſer Erfolg tritt, je nach der Feſtigkeit derſelben, bei den einen früher, bei den andern ſpäter ein.

In den unverſehrten Bläschen erſcheint nun bald, und zwar, wenn ſie eine Zeit lang ruhig gelegen haben, ſtets im Centrum ein rundlicher Fleck, der anfangs blaß und verwaſchen (Fig. 7 B. 8 A.), nach und nach dunkler und entſchiedener begränzt wird. Setzt man alsdann langſam ſehr verdünnte Eſſigſäure zu, indem man etwa in einen den Rand des Deckgläschens berührenden Waſſertropfen die Spitze einer mit der Säure befeuchteten Nadel taucht, ſo wird die Membran der Bläschen deutlicher und ſchärfer, der flüſſige Inhalt klarer und der centrale Fleck kleiner, dunkler und glänzender (Fig. 9. 10 a.). Unter der gleichförmigen Einwirkung dieſer dünnen Eſſigſäure ſchreitet die Verkleinerung des Kerns immer fort, wobei er aber ſeine kugelige Form behält, die ſpäter auch von concentrirter Eſſigſäure nicht mehr alterirt wird. Setzt man alsdann die Kügelchen durch Verſchiebung des Deckgläschens in Bewegung, ſo zeigt es ſich, daß der Kern in dieſem Falle, wie in allen folgenden, an der Wand der Bläschen befeſtigt iſt. Die centrale Stellung hatte er alſo nur ſcheinbar, deshalb, weil er in den ruhenden Körperchen die tiefſte Stelle einnahm.

Wenn man bald, nachdem auf die angegebene Weiſe zuerſt durch Waſſer und Eſſigſäure ein einfacher runder Kern zum Vorſchein gekommen iſt, langſam den Säuregehalt der Flüſſigkeit ver=

mehrt, ſo fangen die Kerne an, ſich nach einer Richtung zu verlängern, ein oder mehrmal ſchwach und allmählig ſtärker einzukerben und, indem ſie ſich zugleich einbiegen, zu biskuit- oder kleeblattförgen Geſtalten einzuſchnüren, bis ſie endlich 2 oder 3, ſeltner 4 neben und übereinander gelegene Kügelchen darſtellen (Fig. 10. b.). Ich habe die Reihe dieſer Umwandlungen oft an demſelben Kerne verfolgt, der ſucceſſive die Formen annahm, wie ſie in Fig. 11. 12. verzeichnet ſind; noch öfter habe ich auf demſelben Objectivglas von dem Rande an, von welchem aus die Eſſigſäure zwiſchen die Glasplättchen eindrang, bis zum entgegengeſetzten Rande die ſämmtlichen Formen nebeneinander beobachten können, erſt Häufchen von anſcheinend getrennten Kügelchen, weiterhin kleeblatt- und biskuitförmige, dann leicht eingebogene, endlich vollkommen runde Kerne. Läßt man die Körperchen mit eingeſchnürtem Kern rollen, ſo wird man finden, daß Körperchen mit 2 oder 3 geſonderten Kernen in gewiſſer Lage, wo die Contouren ſich theilweiſe decken, nur einen einfachen, biskuit- oder kleeblattförmigen Kern zu beſitzen ſcheinen; man wird ſich aber zugleich überzeugen, daß Kerne vorkommen, welche eine dieſer letztgenannten Formen in jeder Lage zeigen. Uebrigens werden auch bei dieſen Metamorphoſen die Kerne nebenbei immer kleiner und dunkler. Kügelchen, deren Contouren ſich theilweiſe decken, rücken durch dieſe Verkleinerung allmählig auseinander und werden deutlich discret.

Um die bisher erwähnten Reactionen der cytoiden Körperchen zu beobachten, muß man ſie aus vollkommen friſchen und neutral reagirenden Flüſſigkeiten unterſuchen. Sobald der Eiter eine Spur von ſaurer Reaction erkennen läßt, ſo iſt die Einſchnürung oder Theilung des Kerns im Innern der Körperchen ſchon vollendet und dann ſind ſchon nach Behandlung mit deſtillirtem Waſſer nur die bekannten mehrfachen Kerne zu finden (Fig. 13—15.).

Die Kerne, welche entſtehen, wenn man zu cytoiden Körperchen von Anfang an ſtarke Eſſigſäure bringt, ſind außerordentlich manchfaltig und ſchwer zu beſchreiben. Ich habe eine Anzahl derſelben in Fig. 16 abgebildet. Es zeigen ſich halbmondförmige, hufeiſen- und ſelbſt kreisförmige, unregelmäßig kegel- und pyramidenförmige, eckige, rundliche oder mit ſpitzen Fortſätzen verſehene Bildungen, und unter andern auch mehr oder minder zahlreiche, gehäufte oder zerſtreute Körnchen von gleichmäßiger oder verſchiedener Größe.

Ich habe ſchon angegeben, daß reichliche concentrirte Eſſigſäure die Hülle der Bläschen vollſtändig löſt. Die Kerne werden dadurch frei (Fig. 17. 18); aber mögen ſie noch ſo vollſtändig geſondert ſcheinen, ſo trennen ſich die aus einem Bläschen ſtammenden Körnchen nicht von einander, weder durch Schütteln und Reiben, noch durch fortgeſetzte Maceration in Waſſer, Eſſigſäure oder Aether. Es hat etwas ſehr Wunderbares, wenn man Kügelchen, die durch einen Zwiſchenraum aus einander gehalten ſcheinen und an welchen ſelbſt durch Färbung mit Jod weder eine gemeinſame Hülle, noch eine Zwiſchenſubſtanz nachgewieſen werden kann, in ſo unlöslicher Verbindung mit einander ſtrömen ſieht, und es giebt nur eine Deutung dieſes Räthſels, die Annahme nämlich, daß eine Brücke von allzu großer, dem Auge ſich entziehender Feinheit und Durchſichtigkeit die ſcheinbar vereinzelten Kügelchen zuſammenhalte. Mitunter ſcheint der Raum zwiſchen zwei zuſammengehörigen Kügelchen ebenſo groß, als der Durchmeſſer der Kügelchen ſelbſt; dann aber lehrt eine genauere Prüfung, daß ein drittes, höher oder tiefer und alſo außerhalb des Focus gelegenes Kügelchen jene beiden verbindet. Nur in ſehr ſeltnen Fällen enthält indeß ein größeres cytoides Körperchen zwei wirklich getrennte und an den entgegengeſetzten Polen gelegene Kerne.

Sowohl die Art, wie die Theilung des Kerns bei langſamer Einwirkung der Säure zu Stande kömmt, als auch das Verhalten der von ihrer Hülle befreiten Kerne macht es ziemlich gewiß, daß der Kern der Eiterkörperchen nicht wirklich in Bruchſtücke zerfalle, noch weniger urſprünglich aus ſolchen zuſammengeſetzt ſei; vielmehr haben wir es mit künſtlichen Formveränderungen zu thun, deren Mechanismus ſchwer zu erklären iſt, aber zuletzt doch nur in theilweiſer Extraction löslicher Subſtanzen und in ungleichen Contractionen und Kräuſelungen, Wirkungen der angewandten Reagentien, geſucht werden kann. Namentlich werde ich durch das Einrollen der verlängerten und ſtellenweiſe eingeſchnürten Kerne, wodurch die ſcheinbaren Anhäufungen von je drei oder vier Körnchen um einen Mittelpunkt entſtehen, an die hygroſkopiſchen Beugungen und Kräuſelungen der Stäbchen der Jacob'ſchen Haut erinnert*), ſowie ſich die Neigung zu ſtellenweiſer Einſchnürung vielleicht mit der Neigung feiner Nervenfaſern zur Varikoſitätenbildung identificiren läßt.

*) Meine allg. Anat. S. 659.

So ſind die vielen kleinen Kerne, die man in den raſch mit concentrirter Eſſigſäure behandelten cytoiden Körperchen wahrzunehmen glaubt, wahrſcheinlich nur ebenſo viele Spitzen und Zacken des unregelmaßig eingeſchrumpften Kerns. Daß daſſelbe Medium, je nachdem es plötzlich oder allmälig einwirkt, verſchiedene Formveränderungen hervorruft, hat nichts Auffallendes; auch mag, bei dem plötzlichen Angriff, die Einſchnürung hier und da bis zur wirklichen Abſchnürung vorſchreiten.

Da in den cytoiden Körperchen friſchen und mäßig concentrirten Eiters keine Spur eines Kerns zu ſehen iſt, während doch die Durchſichtigkeit der Körperchen groß genug iſt, um die Contouren des einen durch das andere hindurchſcheinen zu laſſen; da ferner die Zahl und Form, in welcher die Kerne zum Vorſchein kommen, von der Behandlungsweiſe der Körperchen abhängig zu ſein ſchien: ſo konnten Zweifel entſtehen, ob der Kern oder die Kerne überhaupt natürliche Beſtandtheile der cytoiden Körperchen, ob ſie nicht in jeder Geſtalt erſt durch die angewandten Reagentien producirt ſeien. So hat ſie z. B. H. Müller mit einleuchtenden Gründen für Niederſchläge aus dem Inhalte der Körperchen erklärt, für den durch Waſſer und Eſſigſäure unlöslichen Beſtandtheil derſelben, welcher ſich, wenn ihm dazu Zeit gelaſſen werde, in eine oder ein paar Kugeln ſammle, in Folge raſcher Fällung aber in eine Menge einzelner Partikeln auseinandergehe. Dieſe Meinung wird ſchon durch die bisher mitgetheilten Beobachtungen, ſie wird insbeſondere noch dadurch widerlegt, daß in den cytoiden Körperchen, deren Hülle durch Waſſer geſprengt iſt, unter gleichen Verhältniſſen die gleichen Kernformen und in gleicher Größe zum Vorſchein kommen, wie in den unverſehrten: einfache Kerne (Fig. 19) durch langſame, mehrfache (Fig. 20) durch raſchere Einwirkung der Eſſigſäure. Wären ſie künſtlich erzeugte Niederſchläge aus dem Zelleninhalt, ſo müßte aus den geborſtenen Körperchen ein Theil der Kernſubſtanz mit ausgetreten ſein. Daß die Kerne in den friſchen Körperchen nicht ſichtbar ſind, berechtigt nicht, ihre Anweſenheit zu leugnen. Auch in friſchen Froſchblutkörperchen ſieht man keine Kerne, und gar oft konnte ich beobachten, wie in den Schleim- und Eiterkörperchen auf Zuſatz deſtillirten Waſſers Kerne, deren Stelle und Form ich genau kannte, bis auf die kleinſte Spur verſchwanden und ſpäter, durch wiederholte Anwendung der Eſſigſäure, genau in den frühern Umriſſen wieder erſchienen.

Die ſogenannte Spaltbarkeit iſt der auffallendſte, aber nicht der einzige Charakter, der die Kerne cytoider Körperchen von gewöhnlichen Kernen unterſcheidet. Nie ſind die ganzen Kerne der Eiterkörperchen oder deren abgeſchnürte Theile platt, bläschenförmig oder mit Kernkörperchen verſehen; in einem viel höhern Grade, als dies bei gewöhnlichen Zellenkernen der Fall iſt, ſind ſie, ſowohl die ganzen als die getheilten, den Veränderungen durch Endosmoſe unterworfen. Hat man Eiterkörperchen, bevor man ſie der Einwirkung der Säure ausſetzt, mit deſtillirtem Waſſer behandelt, ſo ſind die Kerne blaß, glatt und etwa $^1/_3$ größer als die unmittelbar dargeſtellten; waren die Eiterkörperchen durch Salze eingeſchrumpft, ſo bedarf es größerer Mengen Säure, um die Kerne ſichtbar zu machen, und dieſe ſind alsdann ſehr klein, eckig, dunkel, Molekülen ähnlich (Fig. 21. 22). Die Contouren der aufgequollenen und der ganz zuſammengezogenen Kerne ſind einfach; im Zuſtande mittlerer Ausdehnung haben die Kerne doppelte Contouren und, durch die innern dieſer Contouren begränzt, einen centralen, je nach der Einſtellung des Focus hellern oder dunklern Fleck (Fig. 23), welcher bald für ein Kernkörperchen, bald für eine centrale Depreſſion, wie bei den Blutſcheiben, gehalten wurde. Die erſte Anſicht iſt ſicher unrichtig, aber auch die zweite, welcher ich ſelbſt früher zugethan war, iſt mir bei wiederholten Unterſuchungen zweifelhaft geworden. Der eigenthümliche Glanz erinnert, in Verbindung mit der doppelten Begränzung, an die Tropfen des Nervenmarks und anderer Fettarten (ſ. oben), und erweckt die Vermuthung, daß eine ähnliche, freilich bis jetzt noch unverſtändliche, optiſche Beſonderheit der Subſtanz jenen Schein erzeuge. Uebrigens würde dieſe Aehnlichkeit nur eine ganz äußerliche ſein; daß die Kerne der Eiterkörperchen nicht aus Fett beſtehen, beweiſt ihre Unlöslichkeit in Aether und ihre ſpecifiſche Schwere, welche die des Waſſers übertrifft. Aus cytoiden Körperchen, die mit Aether geſchüttelt werden, gewinnt man dieſelben Kerne, wie aus friſchen. In verdünnter Löſung kauſtiſchen Kali's quellen die Kerne der cytoiden Körperchen auf, in concentrirter löſen ſie ſich und zwar noch früher, als die Hüllen, und hierin ſtimmen ſie mit den Kernen anderer Zellen überein.

Ueber die chemiſche Qualität der dunkeln Moleküle in den cytoiden Körperchen geben die bisherigen Unterſuchungen wenig Aufſchluß. Lehmann und Meſſerſchmidt behaupten, daß ſie durch die ſtärkſte Kalilauge bei gewöhnlicher Temperatur nicht gelöſt wer-

den und ſich erſt bei 50 — 60° C. in mäßig verdünnter Kalilauge auflöſen. Ich bin nicht ſicher, ob die nach Einwirkung der Alkalien übrig bleibenden Körnchen nicht neue Niederſchläge ſind. Das Verhalten der Körnchen gegen Aether iſt ſchwer zu conſtatiren, weil Aether die cytoiden Körperchen runzelt und ihre Durchſichtigkeit aufhebt.

4) Kerne, Nuclei, Cytoblaſten. Der Begriff ſowohl des Kerns als der Zelle iſt relativ und nur durch die gegenſeitige Beziehung beider zu einander feſtzuſtellen. An einer fertigen und typiſchen Kernzelle bildet die Zelle die äußere Hülle, innerhalb welcher der Kern gelegen iſt, der ſelbſt wieder das Kernkörperchen enthält. Die Zelle erkennen wir alſo daran, daß ſie den Kern einſchließt; den Kern daran, daß er im Innern der Zelle liegt. Zwar giebt es eine Reihe von Merkmalen, wodurch Kern und Zelle auch an und für ſich von einander unterſchieden werden: der Kern hat meiſt nicht über 0,004''', die Zelle ſelten unter 0,005''' im Durchmeſſer; der Kern iſt in Eſſigſäure unlöslich, die Zelle, wenigſtens im jugendlichen Zuſtande, wird von Eſſigſäure gelöſt; der Kern iſt gewöhnlich platt, die Zelle, ſo manchfaltig ihre ſpätern Entwicklungsformen, ſtellt anfangs ein kugeliges Bläschen dar. Aber unter allen dieſen Charakteren iſt keiner ſo zuverläſſig, daß er allein genügte. Es giebt ſehr große Kerne im Ei, in den Ganglienkugeln, in Geſchwülſten; es giebt Kerne, die ſich in Eſſigſäure löſen, wie die der Ganglienkugeln, und Zellen, die ihre Löslichkeit verloren haben, und was die Form betrifft, ſo ſtehen die Metamorphoſen der Kerne an Vielgeſtaltigkeit hinter denen der Zellen kaum zurück. So ſind ſchon in der normalen Gewebelehre über die Bedeutung der einfachen Bläschen, z. B. der Blutkörperchen, die verſchiedenſten Anſichten im Gange; die einfach eingeſchachtelten werden bald als Kerne mit Kernkörperchen, bald als kernhaltige Zellen angeſprochen, wie dies z. B. bei den ovalen Bläschen der grauen Hirnſubſtanz der Fall iſt. Die Entſcheidung erwartet man überall von der Entwicklungsgeſchichte. Man wird ein Körperchen nicht eher mit Sicherheit für einen Kern halten dürfen, bis man weiß, ob es aus einem andern Bläschen ſtammt oder ein ſolches um ſich bilden wird. Auf dieſem Wege werden ſich vielleicht mit der Zeit die oben beſchriebenen Elementarkörperchen als Kerne erweiſen, obwohl ihre Geſtalt von der der gewöhnlichen Zellenkerne abweicht. Mit größerer Zuverſicht kann man aber ſchon jetzt eine Art von Elementen, die

zuweilen im albuminöſen Blaſtem krebshafter Geſchwülſte gefunden wurden*), für freie Zellenkerne erklären, weil ſie in der That alle charakteriſtiſchen Eigenſchaften der letztern beſitzen. Es ſind helle, ſeltner körnige, runde oder ovale, mit glatten Contouren verſehene, in Eſſigſäure unlösliche Bläschen, von der Größe der Kerne der Epitheliumzellen, die kleinern mit 1 bis 2, die größern mit 3 oder 4 runden Kernkörperchen verſehen (Fig. 24). Unter einer großen Zahl fanden ſich einzelne nierenförmige oder von einem Rande aus eingekerbte, welche wie in Theilung begriffen ſchienen. Auch unter den Kernkörperchen waren einzelne verlängert, biskuitförmig, als ob ſie einer Vermehrung durch Theilung entgegengingen. In dem Saft eines fibröſen Krebſes fand Bruch Kerne von 0,002''' Durchmeſſer an bis zum 3 und 4fachen dieſer Größe, und in den größern die Kernkörperchen ebenfalls von ſo aufallendem Volumen, daß er daraus die Vermuthung ſchöpft, ſie könnten zu Kernen heranwachſen. Hier und da waren große und kleine Kerne mit einander umgeben von dicht anliegenden Blaſen, die man für Zellen, aber auch für Mutterkerne halten konnte.

5) Kernzellen oder auch Zellen ſchlechthin werden die bekannten, weit verbreiteten Gewebselemente genannt, welche innerhalb einer manchfaltig geſtalteten und verſchiedenartig reagirenden Membran, nebſt einem hellen oder körnigen Contentum, einen Kern einſchließen, oder deren Beziehung zu einem Kern in der oben angedeuteten Weiſe aus ihrer Entwicklungsgeſchichte erhellt. Die Form der Zellen in flüſſigen Blaſtemen iſt eine mehr oder minder genau kugelige, und wenn ſich Auswüchſe, faſerartige Verlängerungen, ſchwanzförmige Anhänge u. dgl. an denſelben finden, ſo iſt immer Grund anzunehmen, daß entweder ein zufällig um die Kerne abgelagertes Gerinnſel den Schein einer Zelle nur nachahme**), oder daß die Zellen aus einem feſtern Gewebe abgelöſt und in die Flüſſigkeit gerathen ſeien. Im Uebrigen aber kommen zahlreiche Verſchiedenheiten ſowohl in der Größe der Zellen, als im Verhalten ihrer Membran und ihres Inhaltes vor.

*) Vogel, path. Anat. S. 259. Bruch, a. a. O. S. 9. 75. 124. 171. 175. 187. 395. Virchow, in deſſen Archiv. Bd. I. S. 128. Taf. II. Fig. 9. Lebert, in Grieſinger's Archiv. Bd. VII. S. 443. Physiologie pathologique. pl. XVIII. fig. 5.

**) Bruch, a. a. O. S. 24. Kilian, in Zeitſchr. für rat. Med. Bd. VIII. S. 77.

Elementarzellen oder, mit einem früher von mir vorgeſchlagenen Namen, primäre Zellen kann man diejenigen nennen, welche gleichſam nur die abſoluten Charaktere der Zelle ohne irgend welche auffallende ſpecifiſche Eigenſchaft beſitzen. Sie umſchließen einen meiſt kugeligen, ſelten abgeplatteten, körnigen oder glatten Kern ziemlich genau und oft ſo dicht, daß es einer Imbibition von Waſſer bedarf, um die Hülle von dem Kern abzuheben und ſichtbar zu machen. Im letztern Fall iſt natürlich von einem Zelleninhalt nicht die Rede. Beſteht aber in den friſchen Zellen zwiſchen der äußern Membran und dem Kern ein Raum, ſo wird er von einer klaren Subſtanz eingenommen. Dann kann man ſich auch beim Rollen der Zellen überzeugen, daß in der Regel der Kern an der Wand der Zelle liegt. Hat der Kern, wie gewöhnlich, 0,002 — 0,003‴ im Durchmeſſer, ſo erreicht die Zelle nicht leicht einen höhern Durchmeſſer, als 0,005 — 0,006‴, kann aber auf Zuſatz von Waſſer bedeutend und bis auf das Doppelte und Dreifache des urſprünglichen Umfangs anſchwellen. Der Grad der Ausdehnbarkeit hängt von der Feſtigkeit der Hülle ab; je enger ſie dem Kern anliegt, um ſo leichter berſtet ſie und fällt dann wieder um den Kern zuſammen, und es giebt, wie ich ſchon vorübergehend anführte, Zellen, die man irriger Weiſe für Elementarkörperchen halten kann, weil ihre Hülle nur durch Waſſer ſichtbar gemacht werden kann, aber auch durch die Einwirkung des Waſſers ſogleich zerſtört wird. Dünne Eſſigſäure befördert, indem ſie den Kern dunkler und kleiner macht, die Darſtellung der Hülle; ſtarke Eſſigſäure zerſtört dieſelbe.

Zellen dieſer Art finden ſich conſtant in der Lymphe und faſt immer, bald ſehr ſpärlich, bald in größern Mengen im Eiter und Schleim. Die meiſten ſind vor Anwendung des Waſſers und der Eſſigſäure nicht von den Elementarkörperchen und cytoiden Körperchen zu unterſcheiden; erſt die Application der Säure belehrt uns, daß unter den Körperchen des Eiters einzelne ſich befinden, deren Kern ſich nicht einſchnüren und theilen läßt. Indeſſen kommen einzelne Zellen vor, deren Hülle auch ohne die Einwirkung des Waſſers durchſichtig und weit genug iſt, um den Kern erkennen zu laſſen (Fig. 25). Innerhalb des Lymphſyſtems ſcheinen, wie ich ſchon früher anführte, die primären Zellen im Verhältniß zu den Elementarkörperchen von den Aeſten gegen die Stämme hin an Menge zuzunehmen und zugleich an Feſtigkeit zu wachſen; im Eiter würde, nach H. Müller, die Zahl der Zellen mit einfachem Kern

um ſo größer, je länger der Eiter im Körper ſtagnirt hat, und auch ich fand die auffallendſte Quantität primärer Zellen im Eiter friſch eröffneter Abſceſſe. Dieſe Thatſachen ſind indeß noch zu vereinzelt und zu weitern Schlüſſen über die Entwicklungsgeſchichte der Eiterkörperchen auch deshalb nicht brauchbar, weil es kein Mittel giebt, primäre Zellen eines neuen, pathiſchen Blaſtems von den Zellen der jüngſten Schichten der Epidermis und des Epitheliums der Schweißkanälchen, die dem Eiter zufällig beigemiſcht ſein können, zu unterſcheiden. Im Tuberkelſtoff kommen primäre Zellen, wiewohl ſelten, neben Molekülen und Elementarkörperchen vor; im Krebsſaft erſcheinen ſie neben den ſogleich näher zu beſchreibenden, entwickelteren Bildungen.

In den Kernen der kleinen und leicht zerſtörbaren primären Zellen ſind nur ausnahmsweiſe Kernkörperchen enthalten. Oefter begegnet man ihnen in den reſiſtenteren, offenbar reiferen Zellen, insbeſondere der paraſitiſchen Geſchwülſte, wie denn überhaupt darüber unter den neuern Bearbeitern der Zellenlehre eine ſeltne Einſtimmigkeit beſteht, daß das Kernkörperchen ein nachträglich innerhalb des Kerns erzeugtes Gebilde iſt.

Die größeren, differenteren und zuſammengeſetzteren Formen der Kernzellen werden kaum jemals in normalem Eiter, häufiger in den verſchiedenen Arten ſchleimigen Auswurfs und am beſtändigſten im Krebsſaft angetroffen. Ihrem mikroſkopiſchen Anſehen nach kann man ſie eintheilen 1) in klare und körnige (oder Körnchen-) Zellen und 2) in einfache und Schachtel-Zellen.

Den klaren Zellen, welche einen anſcheinend waſſerhellen Inhalt haben (Fig. 26), ſtellen wir die Körnchenzellen gegenüber, die mit Molekülen erfüllt ſind (Fig. 27—30), ohne damit ſagen zu wollen, weder daß die klaren Zellen einerſeits und die Körnchenzellen andrerſeits in den übrigen weſentlichen Beziehungen unter einander identiſch ſeien, noch daß zwiſchen klaren und Körnchenzellen immer eine weſentliche Differenz beſtehe. Im Gegentheil wird die Verwandtſchaft beider Arten ganz gewöhnlich durch Reihen von Uebergängen bewieſen, in welchen allmälig die dunkeln Körnchen ſich häufen. Auch werden Körnchenzellen, wenn ſie durch Waſſerabſorption ſchwellen und wenn die Moleküle ſich zerſtreuen und über eine größere Fläche vertheilen, den klaren Zellen ähnlicher. Die äußere Hülle dieſer Zellen iſt löslich oder unlöslich in Eſſigſäure, die der Körnchenzellen verhält ſich gegen Waſſer, wie die Hülle der

cytoiden Körperchen und der primären Zellen, ſie wird ausgedehnt (Fig. 29 A) oder geſprengt und zieht ſich dann unſichtbar über dem körnigen Inhalt zuſammen (Fig. 29 B). Der Inhalt ſowohl der klaren als der körnigen Zellen iſt leicht- oder dickflüſſig bis gallertartig. Man erkennt dies an der Art, wie er nach Zerreißung der Hüllen ausfließt und bei den Körnchenzellen an der Anweſenheit oder dem Mangel der Molekularbewegungen im Innern der Zelle; dieſe werden zuweilen erſt ſichtbar, nachdem imbibirtes Waſſer das Contentum der Zelle verdünnt hat. Zuweilen liegen die Körnchen ſo dicht, daß ſie allein die Zelle zu füllen ſcheinen und daß auch die äußere Membran nicht unterſchieden werden kann, bevor ſie durch Waſſereinſaugung abgehoben worden. Ein zähes Bindemittel hält alsdann, nachdem die Schale gelöſt iſt, die Körnchen noch zuſammen und oft iſt heftiger Druck und ſtarke Eſſigſäure nöthig, um ſie zu zerſtreuen. Der molekulare Inhalt der Körnchenzellen, von größerem oder feinerem, mehr oder weniger gleichmäßigem Korn, beſteht aus Fett oder aus einem in Aether unlöslichen, der Subſtanz der Pigmentkörnchen verwandten oder mit ihr identiſchen Stoffe. Die Fettmoleküle treten nach einiger Maceration der Zellen in Waſſer oder dünner Eſſigſäure oft ſchon innerhalb der Zelle zu größern Tropfen zuſammen, oder ſie ſammeln ſich in ſolche außerhalb der Zelle und dann genügen, um ſie als Fett zu erkennen, ſchon die mikroſkopiſchen Eigenſchaften, die ich bei der Beſchreibung der Elementarkörnchen geſchildert habe. An der Erzeugung der pigmentartigen Moleküle ſcheint der Farbeſtoff des Blutes in irgend einer Weiſe Antheil zu haben, worüber ich auf die hämorrhagiſchen Blaſteme verweiſe. Der Kern, welcher in den Körnchenzellen unter den Molekülen verſteckt oder frei und ſichtbar in der Nähe der Oberfläche liegt (Fig. 27 a), zeigt alle die Varietäten der Form, die ich bei der Beſchreibung der Elementarzellen namhaft gemacht habe; doch ſind, wie erwähnt, die platt-elliptiſchen und mit deutlichen Kernkörperchen verſehenen am häufigſten. Daß ſie zum Theil Bläschen ſind, davon kann man ſich durch Behandlung der Zellen mit Waſſer überzeugen. Die Kerne berſten innerhalb der Zelle und hinterlaſſen die membranöſe Hülle in faltigem, oft unkenntlich eingeſchrumpftem Zuſtande (Fig. 30. 31 a); man ſieht nierenförmige, halbmondförmige, verſchiedenartig eingebogene Kerne und an ihrem Rande die hellen, kugeligen Tröpfchen, durch deren Austritt die Mißſtaltung veranlaßt wird (Fig. 29 B. a.)

Als Schachtelzellen, im Gegenſatz zu den einfachen, bezeichne ich die Zellen, welche in ihrem Innern die Elemente neuer Zellenbildung enthalten*). Dieſe finden ſich ſowohl in klaren als in Körnchenzellen. Mit Rückſicht auf die Entwicklungsſtufen der eingeſchloſſenen Gebilde ſind die Schachtelzellen dreifacher Art: ſie enthalten entweder Kerne (Fig. 26 a, Fig. 29 B. b), oder Kernzellen (Fig. 26 b) oder beides, Kerne und Kernzellen neben einander (Fig. 26 c). Man könnte die Zellen, in welchen ſich nur nackte Kerne finden, der Kürze wegen Kernſchachtelzellen, und diejenigen, welche Kernzellen umſchließen, Zellenſchachtelzellen nennen. Vielleicht giebt es außerdem, nach Bruch's Vermuthung, noch eine Form, Zellen, welche mehrfache Kerne, in Kernen eingeſchachtelt, enthalten**). Ich vermeide die gebräuchlichen Namen Mutterzellen, endogene Zellen und ähnliche, weil damit eine Meinung, die erſt das Reſultat näherer gründlicher Unterſuchung ſein darf, gewiſſermaßen anticipirt wird, die Meinung nämlich, daß die eingeſchloſſenen Kerne und Zellen nach Vollendung der äußern Zelle in dieſer erzeugt und zu weiterer Entwicklung außerhalb derſelben beſtimmt ſeien. Für die Zellen iſt dies freilich ſehr wahrſcheinlich; für die Kerne aber (und gerade dieſe kommen am häufigſten in Schachtelzellen vor) ſind manche Zweifel zu löſen. Seit der Begründung der Zellentheorie beſteht über die ſo häufige Duplicität der Kernkörperchen und der Kerne die Controverſe, ob die erſte Bildung des Kerns zufällig um je zwei Kernkörperchen, der Zelle um

*) J. Müller über den Bau der krankh. Geſchwülſte. Berl. 1838. Taf. I. Fig. 14. Taf. II. Fig. 2. 3 b. 5. 14. Taf. III. Fig. 4. Lebert, physiol. path. Tom. II. p. 255. Vogel, path. Anat. S. 260. Bruch, a. a. O. S. 277. Alle Beobachtungen dieſer Autoren beziehen ſich auf das Blaſtem krebshafter Geſchwülſte; meine Abbildungen ſtellen zum Theil prolifere Zellen aus einem Auswurf dar, welcher aus den Drüſen des Kehlkopfs zu ſtammen ſchien.

**) Die von Lebert S. 257 beſchriebenen und pl. XVII. fig. 9 abgebildeten Krebszellen mit mehrfach concentriſchen Hüllen um einen nucleolushaltigen Kern müßten entweder als einfache Zellen mit ſchichtweiſe verdickter Wand oder als mehrfach in einander eingeſchachtelte Zellen betrachtet werden. Ich enthalte mich jeder Vermuthung, bis das Factiſche der Beobachtung beſtätigt ſein wird. Leider iſt weder im Text noch in der Kupfererklärung die Quelle, aus welcher jene Zellen ſtammten, angegeben. Rührten ſie von einem Krebs aus der Mundhöhle oder dem Magen her, ſo würde ich ſie, wie die ähnlichen pl. XXI. Fig. 4 und 9 abgebildeten, für Stärkemehlkörner halten. Oder ſind es vielleicht, etwas idealiſirt, die oben beſchriebenen, durch die concentriſch geſtreiften Ränder ausgezeichneten Fetttropfen?

je zwei Kerne ſtattfinde, oder ob die Verdopplung den Beginn einer endogenen Vermehrung bezeichne. Dieſe Fragen ſind ebenſo gut an ihrem Platz, wenn eine Zelle mehr als zwei Kerne umgiebt. Aber ſie können nur in Verbindung mit anderen allgemeineren Fragen der Zellengeneſis beantwortet und daher erſt an einer ſpätern Stelle behandelt werden.

Zellenhaltige Zellen hat bisher nur der Krebsſaft und auch dieſer nur ſelten dargeboten. Sie gehörten zu den klaren und die Zahl der eingeſchachtelten Zellen war gering. Häufiger ſind in Geſchwülſten und manchen Arten von Lungenauswurf die Kernſchachtelzellen, ſowohl klare als körnige. Die Kerne, welche ſie enthalten, variiren in allen den Formen, die ich früher angegeben habe; ſie ſind oft von ungleicher Größe, bald in geringer Zahl durch die Zelle zerſtreut (Fig. 29 B. c), bald in Maſſen von zwanzig und mehr dicht an einander gedrängt (Fig. 32). Nicht ſelten ſieht man zwei in einer Weiſe verbunden, daß man auf den Gedanken geführt wird, ſie ſeien aus der Spaltung eines einfachen Kerns hervorgegangen (Fig. 29 B. bb). Die Größe der Zellen ſteht in keinem beſtändigen Verhältniß zur Zahl der Kerne; nach Bruch ſind die eingeſchachtelten Kerne um ſo kleiner, je zahlreicher.

Die Membran der Schachtelzellen iſt in der Regel verdickt und in Eſſigſäure unlöslich, oft aber auch zart und ſchon durch Imbibition von Waſſer zerſtörbar.

Die Dimenſionen der hier beſchriebenen Zellen ſind ſehr verſchieden. Man findet einfache Körnchenzellen von 0,015‴ Durchmeſſer bis herab zum Durchmeſſer gewöhnlicher Eiterkörperchen, oft in demſelben Blaſtem alle Größen neben einander. Die Schachtelzellen können einen Durchmeſſer von 0,05‴ erreichen.

6) Körnerhaufen, Conglomerate, granulirte Körperchen hat man eine Art von Elementen genannt, welche mit vollſtändig gefüllten Körnchenzellen leicht zu verwechſeln und von dieſen hauptſächlich durch den Mangel einer diſtincten äußern Membran unterſchieden ſind. Zur Diagnoſe dient die Behandlung mit Waſſer oder dünner Eſſigſäure, wodurch ſich von den Körnchenzellen die Zellenmembran abhebt, während die Conglomerate unverändert bleiben und nur nach längerer Einwirkung concentrirter Eſſigſäure (nach Virchow*) auch durch deſtillirtes Waſſer), die das Binde-

*) Canſtatt's Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 74.

mittel der Körnchen löſt oder erweicht, durch Druck zum Zerfallen gebracht werden. Es iſt dabei einige Vorſicht und Aufmerkſamkeit nöthig, um nicht Körnchenzellen, deren Hülle durch eindringendes Waſſer raſch geborſten iſt, mit den urſprünglich hüllenloſen Körperchen zu verwechſeln. Auch in der Größe gleichen die Conglomerate den Körnchenzellen; die größten haben etwa 0,02 ‴ Durchmeſſer, die kleinſten haben den Durchmeſſer der Elementarkörperchen, vor welchen ſie ſich nur durch das gröbere und dunklere Korn der Granulationen auszeichnen. Die Conglomerate (Fig. 33) ſind bei auffallendem Licht weiß, bei durchfallendem gelb in's Bräunliche, die kleinern kugelich, die größern rundlich, oval, kolbig und faſt immer platt. Die Körnchen, aus welchen ſie zuſammengeſetzt ſind, gleichen vermöge ihrer dunkeln Contouren kleinen Fettkügelchen; in einem Conglomerat finden ſich nicht ſelten eins oder zwei, aber auch mehrere größere, die ſich dann deutlich als Fettbläschen erweiſen. Die verbindende Subſtanz wird oft zwiſchen ihnen und am Rande als eine formloſe, gallertartige Maſſe ſichtbar. Wie ſie zurücktritt, wie die Körnchen ſich vergrößern und den Rand unregelmäßig überragen, werden die Conglomerate den Haufen zuſammengeballter Fetttröpfchen (Fig. 34) ähnlich, die ſich manchmal neben ihnen finden.

Manche Conglomerate enthalten im Innern einen charakteriſtiſchen, mit Kernkörperchen verſehenen Zellenkern, welcher ſichtbar wird, wenn man auf die ſo eben angegebene Weiſe die Körnchen zertheilt hat; in andern liegt ein Kern am Rande oder, in ovalen und prismatiſchen Körnerhaufen, an der einen Spitze, halb aus den Molekülen hervorragend. Auch glaube ich in katarrhaliſchem Auswurf Conglomerate mit mehrfachen Kernen geſehen zu haben; doch könnten dies körnige Schachtelzellen geweſen ſein, deren äußere Hülle unvermerkt geborſten war. Viele Conglomerate ſind entſchieden kernlos.

Die Conglomerate ſind immer nur vereinzelt andern Elementarformen beigemengt, im Coloſtrum den Milchkügelchen, in entzündlichen Exſudaten (Gluge's Entzündungskugeln) den Eiterkörperchen, im Krebsſaft den Elementarkörperchen. In gewöhnlichem, gutem Eiter ſind ſie ſpärlich oder fehlen ganz; häufiger kommen ſie in chroniſch-katarrhaliſchem, in pneumoniſchem und tuberkulöſem Auswurf vor; im Eiter aus Acnepuſteln und in Exſudaten oder Extravaſaten im Innern der Gehirnſubſtanz werrden ſie niemals vermißt. Man hat demnach die Gegenwart von extravaſirtem Blut

und von Fett als Momente anzuſehen, welche ihre Entſtehung begünſtigen.

So weit die Beſchreibung. Die Beziehung der beſchriebenen Körperchen zu einander, ihre Entwicklung und Succeſſion, an ſich ſchon dunkel und geheimnißvoll, iſt insbeſondre noch dadurch ſchwer entwirrbar geworden, weil die Deutung vielfach mit unzulänglichen Mitteln und zur Unterſtützung verſchiedener Theorien in verſchiedenem Sinne verſucht worden iſt. Es iſt immer nur durch ein Vorurtheil möglich, in gleichzeitig neben einander vorkommenden Formen Stufen einer Entwicklungsreihe zu ſehen; ſind wirklich continuirliche Uebergänge vorhanden, ſo kann wenigſtens eine doppelte Reihenfolge angenommen werden, indem der Eine den Anfang dahin verlegt, wohin der Andere das Ende, und es bleibt zudem noch ein dritter Fall möglich, daß nämlich, was man für Stadien Einer Entwicklung hält, nur neben einander entſtandene Varietäten Einer Geſtalt ſind. Die relative Größe giebt nur unſichere Anhaltspunkte zur Beurtheilung des Alters der Formbeſtandtheile; im Gegentheil hat man bald die größern, bald die kleinern Elemente für die ältern gehalten, je nachdem man von der Vorausſetzung ausging, die Erzeugniſſe eines vorſchreitenden oder rückſchreitenden Proceſſes vor ſich zu haben. Und wenn, was doch immer einen Grad von Wahrſcheinlichkeit hat, der Grund zu weitern Bildungen durch gruppenweiſes Zuſammentreten von Molekülen gelegt werden kann, ſo iſt nicht einzuſehen, warum nicht größere und kleinere Gruppen zugleich gebildet werden ſollten. Man hat das Alter der Elementartheile auch aus dem Widerſtande, welchen ſie den Reagentien leiſten, erſchließen zu dürfen geglaubt, nicht ganz mit Unrecht, da in der That die feſten Gebilde, die doch alle aus albuminöſen Subſtanzen hervorgehen, um ſo leichter durch Imbibition und durch die Löſungsmittel des Fibrins zerſtört werden, je näher ſie ihrem Urſprunge ſind. Aber ſie ſcheinen auch wieder hinfälliger zu werden, wenn ſie dem freiwilligen Zerfallen entgegengehen, und von den Blutkörperchen iſt es ja bekanntlich immer noch fraglich, ob die reifern oder unreifern dem Waſſer länger widerſtehen. Endlich giebt es mancherlei außerhalb der natürlichen Entwicklung liegende, zufällige

Verhältniſſe, welche auf das chemiſche Verhalten der Krankheitsproducte Einfluß haben.

Nur zwei Kriterien können uns in dieſen Fragen ſicher leiten: entweder muß man aus Blaſtemen, die an der Stätte ihrer Bildung verharren, eine zeitlich continuirliche, oder aus Blaſtemen, die nach beſtimmter Richtung fortſchreiten, eine räumlich continuirliche Reihe von Formen haben, ähnlich wie man die Entwicklung der feſten Gewebe entweder an Embryonen verſchiedener Stadien oder, bei den durch Appoſition wachſenden, an Schichten aus verſchiedener Höhe ſtudirt. Flüſſigkeiten bieten zu Unterſuchungen der letztern Art nur dann Gelegenheit, wenn ſie innerhalb geſchloſſener Röhren bewegt werden, wie die Lymphe und der Chylus. H. Naſſe und H. Müller*) haben durch Vergleichung dieſer Säfte aus verſchiedenen Abſchnitten des Saugaderſyſtems Materialien geliefert, um den Gang der Entwicklung der Elemente kennen zu lernen; um die Zeit, welche darauf verwandt wird, zu ermitteln, müßten wir auch die Schnelligkeit, womit die Lymphgefäße ihren Inhalt fördern, in Rechnung bringen. Dieſe iſt nicht genau bekannt; ungefähr aber läßt ſie ſich ermeſſen aus der Zeit, welche verſtreicht, bis die während der Verdauung mit Chylus gefüllten Gefäße des Darmes wieder klare Lymphe führen, und es läßt ſich daraus der Schluß ziehen, daß es ſich für die hierbei ſtattfindenden Metamorphoſen kaum um Stunden handeln kann.

Die Entwicklungsſtufen der Elementartheile an der nämlichen Stelle nach einander zu erforſchen, dazu ſind begreiflicher Weiſe nur die acuten Proceſſe recht geeignet; die chroniſchen ſind es weniger ſchon wegen ihres ungeſetzmäßigen und complicirten Verlaufs, welcher die Vergleichung der verſchiedenen Fälle unſicher macht; ſodann weil zwiſchen den Stadien, welche die Beobachtung bis jetzt aufgedeckt hat, zu große Zeit-Intervalle liegen, als daß man ſicher ſein könnte, daß ſie die zuſammenhängenden Glieder Einer Reihe ſind. Daher gehen die Stimmen bezüglich der Bedeutung derjenigen Formen, welche hauptſächlich in alten Exſudaten vorkommen, am weiteſten aus einander; indeß exiſtirt eine ziemliche Verſchiedenheit der Meinungen auch in Betreff derjenigen Formen, die dem friſchen Eiter angehören.

Man hat früher und auch in neueſter Zeit wieder bezweifelt,

---

*) Canſtatt's Jahresbericht. 1845. Bd. I. S. 59.

ob überhaupt Formbeſtandtheile des Eiters im Exſudat neu gebildet würden. Früher, da man von Blut und Eiter nicht viel mehr wußte, als daß ſie mikroſkopiſche Kügelchen enthielten, nahm man die Eiterkörperchen für Fragmente zerfallenden Gewebes oder für umgewandelte Blutkörperchen, was jetzt ſchon genügend widerlegt wird durch die Regelmäßigkeit und Gleichförmigkeit, welche die Eiterkörperchen aus den verſchiedenartigen Geweben und bei verſchiedenen Thieren, trotz den Größen- und Formdifferenzen der Blutkörperchen, zeigen. In jüngſter Zeit hat G. Zimmermann, veranlaßt durch die Aehnlichkeit, welche zwiſchen den cytoiden Körperchen des Eiters und des Blutes beſteht, in vielen Aufſätzen mit immer ſteigendem Eifer für die Behauptung gekämpft, daß die mit dem Blutſerum ausgetretenen, farbloſen Körperchen des Blutes ſelbſt als Eiterkörperchen auftreten. Dieſe Theorie läßt ſich nicht gründlicher und luſtiger widerlegen, als es der Autor ſelbſt gethan hat durch ſeinen Verſuch, die Schwierigkeiten, die ſich ihr entgegenſtellen, zu beſeitigen*).

*) Vgl. Ruſt's Magazin, Bd. LXVI. S. 469. In geringer Menge, meint Zimmermann, müßten die farbloſen Blutkörperchen durch die zarte Wand der Capillargefäße, auch ohne ſie zu zerreißen, dringen können. In Fällen, wo chroniſche copiöſe Eiterung ſtattfindet, glaubt er, daß die farbloſen Blutzellen u. ſ. w. nicht bloß durch die Wandungen der unverletzten alten oder neu gebildeten Capillaren hindurchdringen, ſondern auch, daß ſtellenweiſe die eine Wand der Capillaren aufgelöſt wird. »Indem nun bei der Circulation die Blutkörperchen ſolche Stellen paſſiren, halten ſich die gefärbten in der Mitte des Blutſtromes, und indem ſie ſich gegenſeitig anziehen, gelangen ſie ſchnell zu der Stelle des Capillargefäßes, wo dies vollſtändig geblieben iſt. So können ſie entweder gar nicht oder nur in ſehr geringer Menge austreten. Dagegen trifft dies Schickſal die farbloſen Blutzellen nebſt Elementarbläschen und etwas Plasma um ſo ſicherer. Denn da jene Gebilde in der Lymphſchicht fließen, ſo müſſen ſie, an der offenen Stelle des Capillargefäßes angelangt, hier austreten, und ſie erſcheinen, indem flüſſige Theile wieder von der venöſen Seite der Gefäße wieder aufgenommen werden, als Eiter, während ein Theil der farbloſen Zellen zu Granulationen, Epithelien u. ſ. w. werden kann. — Schwierig (!) iſt bei der ganzen Annahme, daß farbloſe Blutzellen durch die Capillarenwände hindurchtreten, nur der Punkt, wie ſich die kleine Lücke wieder füllt, die ſie bewirken. Außer der ſchon oben gegebenen Erklärung könnte man mit Fug und Recht daran denken, daß in dem Moment, wo der Durchtritt der Zelle erfolgt iſt, auch etwas Plasma mit austritt, deſſen Faſerſtoff gerinnt und die Oeffnung füllt. Dabei würde der Faſerſtoff eine ähnliche Rolle ſpielen, wie bei der prima intentio, und eine phyſiologiſche Bedeutung erhalten, an welche noch Niemand gedacht

Alle Beobachtungen nnd Verſuche über die Entwicklungsgeſchichte des Eiters*) ſtimmen in Einem Punkte überein, darin nämlich, daß die erſten mikroſkopiſchen Theile, die ſich im Wundexſudate zeigen, Elementarkörnchen ſind, von 0,0001 bis höchſtens 0,001 ''' Durchmeſſer. Von H. Müller und von Lehmann und Meſſerſchmidt wurden ſie bereits eine Stunde nach der Verwundung,

---

hat und auch ſelbſtredend nicht hat denken können. Läßt man den Faſerſtoff bei der Bildung der Zellen im Lymphgefäßſyſtem entſtehen, wie es ſehr wahrſcheinlich iſt, ſo muß man die Einrichtung bewundern, daß gleichzeitig mit den Elementen, welche eine locale Zerſtörung der Capillaren bewirken, auch zugleich das Heilmittel derſelben geſchaffen wird, eine Einrichtung, die wir im thieriſchen Organismus ſo vielfältig realiſirt ſehen. — Da wir übrigens nicht wiſſen, woraus die ſogenannte Lymphſchicht in den Capillaren beſteht, ſo ließe ſich auch daran denken, daß ſich hier der Faſerſtoff vom Serum ſcheidet und daher im Lymphraum dahin fließt. So würde er ſofort am nächſten bei der Hand ſein, wenn es darauf ankommt, eine Lücke in der einen Wand des Capillargefäßes zu füllen.« Uebrigens bedarf es wohl kaum der Erwähnung, daß friſchen Wundexſudaten die Elemente des Blutes in Menge beigemiſcht ſind, ſowie auch farbige Blutkörperchen in ausgebildetem Eiter ſelten ganz vermißt werden. Nach H. Müller (a. a. O. S. 240) iſt im Serum, welches aus friſchen Wunden, bevor die Eiterung recht eingeleitet iſt, ausfließt, die Zahl der farbloſen Körperchen im Verhältniß zu den farbigen auffallend gering, weshalb Müller die Frage ſtellt, ob nicht vielleicht die farbloſen Körperchen wegen ihrer beträchtlichern Größe und ſtärkern Klebrigkeit in den Blutgefäßen zurückgehalten würden? Nach Reinhardt (Traube, Beitr. zur experimentellen Phyſiol. und Path. Heft II. Berl. 1846. S. 150) ſoll dagegen bald, nachdem die heftigſte Blutung geſtillt iſt, die Menge der farbloſen Blutkörperchen im Wundſecret die der farbigen überwiegen, indem die letztern leicht ausfließen, die erſtern vermöge ihrer Klebrigkeit in der Wunde zurückgehalten würden. Vielleicht aber waren die Körperchen, welche Reinhardt für zurückgehaltene farbloſe Blutkörperchen hält, bereits neugebildete Elemente des Eiters.

*) J. Vogel, phyſiologiſch-pathologiſche Unterſuchungen über Eiter, Eiterung ꝛc. Erlangen, 1838. S. 152. Lehmann und Meſſerſchmidt in Roſer und Wunderlich's Archiv. 1842. S. 223. Oeſterlen ebendaſ. S. 474. Günther, Lehrbuch der Phyſiologie des Menſchen. Bd. I. Leipzig. 1845. S. 206. Luſchka, Entwicklungsgeſchichte der Formbeſtandtheile des Eiters und der Granulationen. Freib. 1845. S. 1. H. Müller, a. a. O. S. 239. Reinhardt, in Traube's Beitr. S. 145. Die Beobachtungen von Wood (de puris natura atque formatione. Berol. 1837), Breuer (Meletemata circa evolutionem ac formas cicatricum. Vratisl. p. 30), und Lebert (a. a. O. T. I. S. 60) zähle ich nicht mit, weil ſie zum Theil nach unzweckmäßiger Methode und alle von einem zu ſpäten Zeitpunkt an unternommen worden ſind.

von Andern nach 3 — 5 Stunden geſehen. Die Meiſten haben bemerkt, wie ſpäter, von einer durchſichtigen, anfänglich in Eſſigſäure löslichen Subſtanz zuſammengehalten, die Moleküle ſich zu Häufchen oder Klümpchen vereinigten. Dies war nach H. Müller nach einer und einer halben Stunde, nach Lehmann und Meſſerſchmidt innerhalb zwei, nach Oeſterlen innerhalb drei, nach Luſchka innerhalb fünf Stunden erfolgt. Vollendete cytoide Körperchen haben Lehmann und Meſſerſchmidt und H. Müller nach vier Stunden, der Letztere in einer durch Höllenſtein geätzten und dann vom Schorf befreiten Wunde ſchon nach einer halben Stunde gefunden. Streitig iſt nur das Verhältniß der Eiterkörperchen zu den Molekülen und den aus dieſen gebildeten Klümpchen. J. Vogel und Reinhardt halten dafür, daß die Moleküle zu einem Durchmeſſer von 0,001 bis 0,002‴ heranwachſen und dann einzeln oder, nachdem ſie ſich vorher zu 2 — 4 aneinandergelegt, von zarten Hüllen umſchloſſen werden, die ſich allmälig ausdehnen, körnig werden und ſchließlich den Kern oder die Kerne verdecken. Luſchka, H. Müller und, wie es ſcheint, auch Günther, betrachten die Elementarkörnerhäufchen als die Grundlage der cytoiden Körperchen, in die ſie dadurch übergehen, daß die Peripherie ſich verdichtet und die Subſtanz im Innern ſich in Kern und Zelleninhalt ſcheidet. Nach Müller, der dieſen Proceß am genaueſten ſchildert, würden dabei die urſprünglichen Moleküle zu einer immer geringern Zahl immer größerer Körner und allmälig zu den bekannten zwei oder drei ſogenannten Kernen der cytoiden Körperchen unter einander verſchmelzen, bis endlich aus der mehr oder minder vollſtändigen Vereinigung auch dieſer Kerne die einfachen, kleeblatt- oder biskuitförmigen und die vollſtändig runden hervorgehen.

Auf dieſe Theorien hat, wie man ſieht, die irrige Vorſtellung influirt, die wir bisher von der Structur der cytoiden Körperchen hatten, und es werden nunmehr, auf den Grund einer geläuterteren Kenntniß der vollendeten Formen, die Beobachtungen über deren Entwicklungsgeſchichte zu wiederholen ſein. Als man die Abtheilungen, welche durch Einſchnürung des einfachen Kerns der cytoiden Körperchen entſtehen, noch für discrete Partikeln hielt, konnte auch darüber geſtritten werden, ob die mehrfachen Kerne am Schluſſe ihrer Entwicklung zu einem einfachen zuſammentreten, oder ob der einfache Kern beſtimmt ſei, ſchließlich in mehrere zu zerfallen. Für die erſte Alternative hat ſich, wie aus obigen Mittheilungen hervorgeht,

H. Müller und hatte auch ich mich entſchieden *), für die zweite ſtimmen Gerber, Barry **) und Kölliker ***); und zwar Gerber in der Meinung, daß die Spaltung der Körperchen einem Auflöſungsproceß, Barry und Kölliker, daß ſie einem Zeugungs- und Vervielfältigungsproceß entſpreche.

Jetzt kann es ſich nur noch darum handeln, ob das charakteriſtiſche Verhalten der Kerne cytoider Körperchen gegen Eſſigſäure einem beſtimmten Entwicklungsſtadium der Kerne angehört. Sind es die jüngern? Dafür ſprechen H. Müller's Beobachtungen, wonach die Zahl der Körperchen, deren Kern in Eſſigſäure glattrandig blieb oder ſich nur ſchwach einkerbte, verhältnißmäßig um ſo größer wurde, je länger der Eiter auf der Geſchwürsfläche unter einer ſchützenden Decke ſtockte; dafür ſpricht auch, daß nach meinen Erfahrungen der Eiter, der durch Oeffnen eines Abſceſſes gewonnen wird, immer eine große Menge von Körperchen mit unveränderlichem, einfachem Kern (Elementarzellen) enthält. Vielleicht ſind die Einſchnürungen und Kräuſeungen der Kerne, die wir durch Eſſigſäure hervorbringen, auf einer noch frühern Stufe der Entwicklung ſchon durch Waſſer zu bewirken; wenigſtens berechtigt zu dieſer Vermuthung die Angabe der meiſten Beobachter, daß in den jüngſten Eiterkörperchen die Kerne, ein- oder mehrfach, vor der Anwendung der Reagentien ſichtbar ſeien. Aber auch für die entgegengeſetzte Anſicht, für die Anſicht, daß die Kerne erſt in einem ſpätern Alter und vielleicht erſt, wenn ſie das rechte Ziel ihrer Entwicklung verfehlt haben, theilbar werden, läßt ſich eine Thatſache anführen: die farbloſen Körperchen des Blutes, die doch höchſt wahrſcheinlich aus der Lymphe ſtammen, gehören größtentheils den cytoiden an, während in der Lymphe ſelbſt dergleichen nur ganz ausnahmsweiſe vorkommen. So unterliegen auch die cytoiden Körperchen des Schleims und anderer Secrete einer doppelten Deutung: man kann ſie für Elemente halten, welche zu Epitheliumzellen heranzureifen beſtimmt waren und vor der Reife weggeſchwemmt wurden, oder für Elemente, welche in Zerſetzung begriffen ſind, weil ſie die Ruhe und den feſten Boden, um Epitheliumzellen zu werden, nicht gefunden haben.

---

*) Müller's Archiv. 1839. S. 21.
**) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 200.
***) Canſtatt's Jahresbericht. 1844. Bd. I. S. 8.

Geſetzt, die durch Eſſigſäure alterirbaren Kerne ſeien die jüngeren, wofür allerdings die triftigeren Gründe ſprechen, ſo iſt es von Intereſſe, zu erfahren, ob ihr Verhalten gegen die Säure ein allgemeiner Charakter junger Zellenkerne ſei, oder nur den Zellenkernen ſpecifiſcher Blaſteme zukomme. Daß nicht alle jungen Zellen eiweißhaltiger Flüſſigkeiten theilbare Kerne haben, lehrt die Entwicklungsgeſchichte der Lymphe. Auf der anderen Seite zeugen vereinzelte Beobachtungen für die Exiſtenz ſolcher Kerne auch in feſten Geweben *). Am häufigſten kommen die eingeſchnürten bis-kuit- und querſackförmigen Kerne in einfachen und geſchichteten Epithelien vor, wo man ſie bisher als Beweiſe für eine Vermehrung der Kerne durch Theilung angeführt hat. Es ſind neue Unterſuchungen nöthig, um zu ermitteln, ob die Theilung nicht, wie an den cytoiden Körperchen, künſtlich und erſt durch die Einwirkung der Eſſigſäure bewirkt iſt.

Die Formbeſtandtheile, die ich unter dem Namen Elementarkörperchen beſchrieb, ſcheinen aus der Verſchmelzung der Elementarkörnchen in der Art hervorzugehen, daß eine, anfangs in Eſſigſäure lösliche Subſtanz die Körnchen haufenweiſe verbindet, worauf dann allmählig das Bindemittel feſter, reſiſtenter und zugleich das Korn der einzelnen Elementarkörperchen undeutlich wird. Zu den cytoiden Körperchen und den Elementarzellen ſtehen die Elementarkörperchen in einem Verhältniß doppelter Art.

Erſtlich finden ſich in der Lymphe und im Eiter Elementarkörperchen als frühere Entwicklungsſtufen der Zellen und cytoiden Körperchen. Ob die Umwandlung jener in dieſe durch Ablagerung einer Hülle um das Elementarkörperchen erfolgt, wonach alſo das letztere als Kern zu betrachten wäre, oder ob dieſes ſich in Hülle und Kernſubſtanz ſcheidet, wonach es alſo beide, anfangs ungeſondert, enthalten würde, wollen wir einſtweilen unentſchieden dahin geſtellt ſein laſſen. Für die cytoiden Körperchen hat die zweite Anſicht größere Wahrſcheinlichkeit, weil Elementarkörperchen mit den charakteriſtiſchen Eigenſchaften des Kerns der cytoiden Körperchen nicht vorkommen. Finden ſich nun Elementarkörperchen in Exſudaten älteren Datums, ſo kann man ſie gewiſſermaßen als Bildungshemmungen, als Folgen eines Stehenbleibens auf niederer

---

*) Allgem. Anat. S. 157.

Entwicklungsſtufe betrachten, und da dies häufiger in fibrinöſen, als in albuminöſen und flüſſigen Blaſtemen ſich ereignet, ſo kann man den Mangel an Waſſer als die Urſache betrachten, durch welche die Entwicklung verzögert wurde.

Es können aber zweitens cytoide Körperchen auch nachträglich und rückwärts zu Elementarkörperchen umgewandelt werden. Nach Bruch *) werden die cytoiden Eiterkörperchen, nachdem ſie mit concentrirter Salzöſung behandelt worden, von Eſſigſäure nicht mehr angegriffen. Dieſer Behauptung muß ich widerſprechen. Ich habe Eiter völlig eingetrocknet, ich habe ihn Tage und Monate lang mit ſtarker Kochſalzlöſung digerirt. Die Körperchen verhalten ſich im erſten Fall, ſobald ſie wieder aufgeweicht worden, ganz wie friſche; im letztern Fall verändern ſie ſich in einer eigenthümlichen Weiſe: waren ſie anfangs dunkel und zu unförmlichen, zackigen und eckigen Klumpen eingeſchrumpft, ſo nehmen ſie nach einiger Zeit wieder eine mehr rundliche Geſtalt an und verblaſſen zum Theil, während eine dunklere, feinkörnige Maſſe die Peripherie oder einen Theil derſelben einnimmt (Fig. 35). Solche Körperchen werden in deſtillirtem Waſſer nur größer und blaſſer, ohne, wie die friſchen, zu eigentlichen Bläschen aufzuquellen; aber die charakteriſtiſchen Kerne fehlen ihnen nicht. Es kann nur leicht ſo ſcheinen, weil eine viel größere Menge von Eſſigſäure erfordert wird, um die Hülle durchſichtig zu machen, weil die Kerne durch das Salz ſehr eingeſchrumpft ſind und nur wie feine Moleküle ausſehen, wenn man nicht die Vorſicht gebraucht hat, vor der Anwendung der Eſſigſäure die Körperchen eine kurze Zeit in deſtillirtem Waſſer zu digeriren, endlich weil ſich im Eiterplasma unter dem Einfluſſe des Kochſalzes eine Subſtanz bildet, welche durch die Eſſigſäure membranartig coagulirt wird und die Körperchen umhüllt, ſo daß ſie zugleich undeutlich und gegen die Wirkung der Säure geſchützt werden.

Die Metamorphoſe der cytoiden in Elementarkörperchen beobachtet man, wenn man Eiter in gemäßigter Temperatur frei und gegen Verdunſtung einigermaßen geſchützt ſich ſelbſt überläßt. Nach einigen Wochen, wenn die Fäulniß nicht zu raſch vorgeſchritten iſt, hat der Eiter einen Käſegeruch angenommen und enthält Monaden, Vibrionen und Pilze in mäßiger Menge; die Körperchen deſſelben

---

*) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. VII. S. 45.

ſind ziemlich regelmäßig kugelich und körnig, werden in verdünnter Eſſigſäure blaß und und in concentrirter bis auf wenige Moleküle gelöſt; Kerne werden weder auf directe Anwendung der Eſſigſäure, noch nach vorgängiger Behandlung mit deſtillirtem Waſſer ſichtbar.

Reinhardt behauptet *), die Umwandlung der kernhaltigen Eiterkörperchen in die kernloſen Elementarkörperchen am Lebenden nachgewieſen zu haben und beruft ſich auf eine frühere Abhandlung **), der zufolge er die Uebergänge in demſelben Eiter nebeneinander geſehen hat, und »glaubt, daß in gewiſſen Fällen die ſogenannten pyoiden Körperchen (Lebert) beſtimmt aus kernhaltigen Eiterkörperchen durch Einſchrumpfung oder andere noch nicht näher gekannte Veränderungen der Kerne hervorgehen.« Es läßt ſich alſo vorerſt nur vermuthen, daß manche der Elementarkörperchen, die wir in krankhaften Producten finden, vordem cytoide Körperchen geweſen ſeien; indeſſen wird dieſe Vermuthung um ſo plauſibler, je wahrſcheinlicher es wird, daß an der Stelle, wo man die Elementarkörperchen findet, Eiter oder Schleim, der Luft ausgeſetzt, längere Zeit ſtagnirt habe, wie dies z. B. bei Lungentuberkeln der Fall iſt.

Ich habe früher erwähnt, daß es Elementarkörperchen giebt, die der Eſſigſäure widerſtehen, und ſolche, welche ſich in Eſſigſäure löſen. Die Löslichkeit iſt, wie wir gefunden haben, eine Eigenſchaft derjenigen Elementarkörperchen, die aus cytoiden Körperchen durch Zerſetzung entſtanden ſind, während die in der Entwicklung zu cytoiden Körperchen begriffenen Elementarkörperchen meiſt unlöslich ſind. Hierin liegt ein weiterer Anhaltspunkt, um im einzelnen Falle die Geneſis der Elementarkörperchen zu ermitteln, obgleich ich nicht leugnen möchte, daß beſondere Einflüſſe auch die in Zerſetzung übergegangenen cytoiden Körperchen unlöslich machen können.

Wenn aus den Elementarkörperchen auf die bisher geſchilderte Weiſe, ſei es durch Sonderung derſelben in Kern und Schale, ſei es durch Bildung einer neuen Schale um das ganze Elementarkörperchen, ächte Kernzellen werden, ſo iſt der Kern noch kugelich und körnig zu einer Zeit, wo die Hülle bereits angelegt oder ſelbſt zu einer gewiſſen Vollendung gediehen iſt. Hier müßte alſo die wei-

---

*) Virchow und Reinhardt's Archiv. Bd. I. S. 35.

**) Traube's Beiträge a. a. O. S. 222. Reinhardt citirt irrthümlich S. 217.

tere Ausbildung des Kerns, die Umwandlung deſſelben in die platte und durch das Kernkörperchen charakteriſtiſch bezeichnete Form innerhalb der Zelle erfolgen. Im Krebsſaft findet man fertige, mit einem oder mehreren Kernkörperchen verſehene Kerne ohne Hülle; nach Bruch *) gehen auch dieſe aus Elementarkörperchen hervor, und es beſtände alſo ein Unterſchied zwiſchen krebſigen und unſchuldigen Exſudaten darin, daß in jenen die Elementarkörperchen zu reifen und vielleicht ſogar ſchon durch Theilung ſich vermehrenden Kernen heranwachſen können, ehe eine Zellenmembran gebildet wird, während in gewöhnlichen Exſudaten die Zelle entweder gleichzeitig mit dem Kerne oder doch früher um den Kern ſich formt.

Körnchenzellen und Conglomerate ſtehen unter einander in einem ähnlichen Verhältniſſe, wie die Elementarkörperchen zu den cytoiden Körperchen und primären Zellen. Auch jene hängen durch eine ununterbrochene Reihe von Uebergängen untereinander zuſammen und auch bei ihnen ſcheint die Reihenfolge der Formen in zwei einander entgegengeſetzten Richtungen ſtattzufinden. Entweder gehen Körnchenzellen und zwar die am meiſten mit Körnchen vollgepfropften nach Verluſt von Kern und Hülle in Conglomerate über, um ſich ſchließlich in einzelne Moleküle zu zerſtreuen, oder Moleküle ſammeln ſich, erzeugen im Innern des Haufens einen Kern und umgeben ſich mit einer Hülle und klären ſich dann durch Reſorption der Moleküle und Verflüſſigung des Inhaltes allmählig auf.

Den zuerſt erwähnten Entwicklungsgang will J. Vogel **) an Zellen, die ſich in pneumoniſchen Exſudaten bilden und in der angegebenen Weiſe wieder löſen ſollen, beobachtet haben. Es iſt aber in den Sectionsreſultaten, wie ſie Vogel mittheilt, nichts enthalten, was zur Annahme der von ihm vorausgeſetzten Succeſſion nöthigte, und es ſcheint vielmehr, als habe er die Objecte, welche in demſelben Präparate nebeneinander oder in verſchiedenen Präparaten vorkamen, nur nach dem Schema der Schleiden-Schwann'ſchen Zellentheorie zu deuten geſucht. Dabei iſt es noch ſehr zweifelhaft, ob die Körnchenzellen, welche Vogel ſich in Conglomerate umwandeln läßt, dem albuminöſen Exſudat angehören und neu in demſelben erzeugt ſind. In jeder geſunden Menſchen-

*) A. a. O. S. 176.

**) Path. Anat. S. 127. Icon. Taf. III. Fig. 13—17.

und Thierlunge kommen, ich weiß nicht, ob als Theile des Epitheliums oder des Parenchyms, Maſſen von Zellen vor, welche etwa doppelt ſo groß als die Zellen des gewöhnlichen, einfachen Pflaſterepitheliums, fein granulirt und mit einem deutlichen Nucleus verſehen ſind. Auf Metamorphoſen dieſer Zellen ſcheinen Vogel's Wahrnehmungen ſich zu beziehen. Von den Zellen feſter Gewebe aber, namentlich der Epithelien, iſt es allerdings wahrſcheinlich, daß ſie auf dem Umwege der Fettmetamorphoſe zu Grunde gehen. Die Producte dieſer Metamorphoſe haben dann, wenn ſie in albuminöſen Blaſtemen erſcheinen, nur den Charakter zufälliger Beimiſchungen. Die genauere Beſchreibung derſelben gehört alſo nicht hieher. Ob cytoide Körperchen zu Körnchenzellen heranwachſen können, bleibt ebenfalls noch fraglich, obgleich die Füllung mit dunkeln Molekülen, die man zuweilen an den erſteren bemerkt, darauf hindeutet. Vielleicht bedarf es nur eines größern Fettgehaltes in dem flüſſigen Blaſtem, damit die in demſelben enthaltenen Elementartheile Fetttröpfchen aufnehmen, wie ja auch die Cylinder des Darmepitheliums während der Verdauung ſich mit Fett imprägniren.

Die zweite Art der Succeſſion, die Entwicklung der Körperhaufen zu Körnchenzellen, findet ihr Analogon in der Entwicklung der Furchungskugeln des Dotters zu Embryonalzellen *). Bezüglich dieſes normalen Vorganges wird noch darüber geſtritten, ob die Körner, welche ſpäter von einer Hülle umſchloſſen werden, ſich um den präexiſtirenden Kern ſammeln, oder ob der letztere erſt nach dem Zuſammentritt der Körnchen, etwa durch Verſchmelzung einzelner, im Innern des Körnerhaufens entſteht. Für pathiſche Blaſteme hält man die Möglichkeit einer nachträglichen Erzeugung der Zellenmembran um Körnerhaufen für erwieſen durch die Neubildungen in Extravaſaten: wenn die Körnchenzellen, die man zu gewiſſen Zeiten in denſelben findet, unter andern Molekülen auch ausgebildete Blutkörperchen einſchließen, worüber das Nähere in dem Abſchnitte von der Metamorphoſe der hämorrhagiſchen Blaſteme mitgetheilt werden ſoll, ſo iſt freilich nicht daran zu denken, daß der Zelleninhalt ſich erſt nach Vollendung der Wand im Innern derſelben angeſammelt habe. Hüllen- und kernloſe Körperhaufen

*) Meine allgem. Anat. S. 159. Canſtatt's Jahresbericht. 1844. Bd. I. S. 10. 1845. Bd. I. S. 47. 1846. Bd. I. S. 57. 1847. Bd. I. S. 39.

ſah Zwicky *) in dem Thrombus unterbundener Arterien zwiſchen dem 5—8ten Tage erſchienen; dieſe Conglomerate aber zerfielen wieder, nachdem ſie 8—14 Tage beſtanden. In einem Gehirn mit mehrfachen und in längern Zwiſchenräumen entſtandenen Apoplexien, welches Bruch und ich unabhängig von einander unterſuchten, enthielt das jüngſte Extravaſat nur Blutkörperchen, das nächſt vorhergegangene neben Blutkörperchen Conglomerate, die Mehrzahl kernlos, das älteſte neben kernloſen Conglomeraten viele kernhaltige und zugleich Körnchen- und Pigmentzellen **). Wir haben dieſen Fall für beweiſend genug gehalten, um daraus den Entwicklungsgang der fraglichen Elementarformen zu erſchließen, und jedenfalls berechtigt er dazu eher, als irgend eine andere unter den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen. Ja aus den von Bennett und Vogel mitgetheilten Unterſuchungen, durch welche die Entwicklung der Körnchenzellen um präformirte Kerne und der Conglomerate aus Körnchenzellen dargethan werden ſollte, hat Bruch zahlreiche Materialien geſchöpft, welche unſere Meinung unterſtützen und die entgegenſtehende widerlegen.

Bruch legt Gewicht darauf, daß bei der Umwandlung der Conglomerate in Körnchenzellen der Kern früher vollendet werde als die äußere Hülle, da man wohl kernhaltige Conglomerate, niemals aber Körnchenzellen ohne Kern finde. Wenn dies ſich ſo verhält, wofür auch meine Wahrnehmungen ſprechen, ſo hätte man vielleicht ein Mittel, um die in der Entwicklung zu Körnchenzellen begriffenen Conglomerate von den aus fetterfüllten Kernzellen hervorgegangenen und dem Zerfallen entgegengehenden zu unterſcheiden. Im letzteren Falle ſoll, wie Reinhardt angiebt und wie dies im Allgemeinen bei der Atrophie der Zellen Regel iſt, der Kern früher ſchwinden als die Hülle ***). Kämen alſo in einem Blaſtem zwiſchen Conglomeraten und Körnchenzellen kernhaltige Conglomerate vor, ſo hätte man die Conglomerate als die primitiven, die Körnchenzellen als ſecundäre Formen anzuſehen; das Umgekehrte würde man annehmen, wenn neben beiden Conglomerate ſich fänden, an

---

*) Canſtatt's Jahresbericht 1845. Bd. I. S. 49.

**) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 236. Bd. IV. S. 25. Vergl. Canſtatt's Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 38.

***) Virchow und Reinhardt's Archiv. Bd. I. S. 54.

welchen eine Hülle dargeſtellt werden konnte, der Kern aber fehlte. Von dem Urtheil über den Entwicklungsgang der Conglomerate hängt es ferner ab, wie man das Verhältniß der feinkörnigen und feſtzuſammenhaltenden Körnerhaufen zu den lockerverbundenen und unregelmäßig begränzten Haufen größerer Fetttropfen aufzufaſſen habe. Wenn Eſſigſäure hier und da, indem ſie das Bindemittel löſt, die feinen Körner zu größeren Tropfen zuſammenfließen macht, ſo kann die Umwandlung der feinkörnigen Körnerhaufen in grobkörnige als ein Schritt zur freiwilligen Auflöſung und Zerſtreuung derſelben betrachtet werden. Aber auch ein Zerfallen größerer Fetttropfen in feine Molekule iſt im Verlauf der Entwicklung der Conglomerate zu Zellen, und zwar an den Furchungskugeln der Cephalopoden, beobachtet worden*). Endlich iſt ein dritter Fall möglich, daß nämlich von Anfang an hier gröbere, dort feinere Fettmolekule ſich zuſammenfinden, ohne daß ein Uebergang der einen Gattung von Conglomeraten in die andere beſtände. Es iſt mir am wahrſcheinlichſten, daß die Agglutination der größeren Fetttropfen ein zufälliges, durch die Beſchaffenheit des Blaſtems bedingtes Ereigniß iſt, etwa wie die Verklebung der Blutkörperchen im eiweißreichen Plasma und daß dieſe Haufen weitere Metamorphoſen nicht eingehen.

Wenn aus dem Vorhergehenden die Wahrſcheinlichkeit oder doch wenigſtens die Möglichkeit einer Zellenbildung um den ganzen nachherigen Zelleninhalt reſultirt, ſo darf auch von den Schachtelzellen nicht ohne weitere Prüfung behauptet werden, daß ſie als einfache Kernzellen entſtanden ſeien und die eingeſchloſſenen Zellen und Kerne nachträglich erzeugt hätten. Wenn in einem Conglomerat Ein Kern entſtehen kann, warum nicht gleichzeitig mehrere? Wenn eine gemeinſame Membran ſich um Haufen von Blutkörperchen anlegen kann, warum nicht auch um Zellen anderer Art? Um behaupten zu dürfen, daß die eingeſchachtelten Formbeſtandtheile das Product einer endogenen Zeugung ſeien, müßte man ſich, wie bei den embryologiſchen Forſchungen, auf die Reſultate aufeinanderfolgender Unterſuchungen an gleichartigen Keimſtoffen berufen können. Noch ſtehen uns dergleichen nicht zu Gebote und nicht einmal im Ge-

*) Kölliker, Entwicklungsgeſchichte der Cephalopoden. Zürich. 1844. S. 22 ff.

biete der normalen Hiſtologie finden ſich Thatſachen, wodurch die endogene Zellenzeugung beim Erwachſenen unwiderleglich feſtgeſtellt wäre *). Schwierigkeiten eigenthümlicher Art erheben ſich noch in Betreff der Kernſchachtelzellen. Iſt unter den Kernen einer ſolchen Zelle Einer, welcher ſich zu der Zelle als Cytoblaſt verhält? Bruch **) hat einige Mal neben wohlgeformten Kernen einen unregelmäßigen, ſeitlich ſitzenden Körper wahrgenommen, der für den in Auflöſung begriffenen primitiven Kern der Schachtelzelle gehalten werden konnte. Häufiger jedenfalls ſtehen die Kerne auf ziemlich gleicher Entwicklungsſtufe, und dann können ſie alle gleichzeitig oder ſie können durch fortſchreitende Theilung eines primitiven Kernes oder endlich nach dem Schwinden des letzteren neu aus dem Zelleninhalte entſtanden ſein.

b. Das Eiterſerum ***).

Das albuminöſe Blaſtem iſt anfänglich Blutwaſſer und enthält die Salze, Extractivſtoffe und Fette des Blutes in nahezu ähnlichen Verhältniſſen, wie ſie ſich im Blute finden; den Eiweißſtoff aus früher angegebenen Gründen meiſt in relativ geringerer Menge. Auf eine genauere vergleichende Analyſe des Eiterſerum mit dem Blutſerum kann man nicht eingehn, weil bei den chemiſchen Analyſen des Eiters die Körperchen meiſt nicht vom Serum getrennt wurden. Der ausgebildete Eiter als Ganzes, mit dem Blut als Ganzem verglichen, enthielt meiſtens eine geringere und nur in einigen Fällen eine größere Menge an feſten, theils ſuspendirten, theils gelöſten Beſtandtheilen. Friſch iſt der Eiter, gleich dem Blutwaſſer, alkaliſch; erſt wenn er unter dem Zutritt der Luft einige Zeit geſtanden, nimmt er durch Gährung und Erzeugung vielleicht von Milchſäure oder einer fetten Säure ſaure Reaction an.

Die Entwicklung organiſcher Formbeſtandtheile aus dem Blaſtem kann aber nicht ohne chemiſche Umwandlung des letzteren eintreten, ja ſie iſt zum Theil Folge ſolcher Umwandlung, da ſie ja

*) Allg. Anat. S. 175.

**) Diagnoſe. S. 282.

***) Müller's Archiv 1838. S. XII. 1839. S. XVIII. Zeitſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 177. Scherer in Canſtatt's Jahresbericht. 1843. Bd. II. S. 138. Vogel, path. Anat. Bd. I. S. 24. 115. Eichholtz in Ruſt's Magazin. Bd. LXIV. S. 140. (Pyin.)

zunächſt in einem Uebergang vordem gelöſter Beſtandtheile in den unlöslichen Zuſtand beruht. Die Bildung der Elementarkörperchen iſt Fällung eines früher gebundenen Fettes in Molekülen, um welche Eiweiß ſich zur Hülle verdichtet. So unbekannt die Bedingungen ſind, die das Fett in thieriſchen Flüſſigkeiten gebunden erhalten, ſo wenig vermögen wir die Urſachen anzugeben, welche es in den freien und unlöslichen Zuſtand überführen. Wenn dann die Moleküle zu Elementarkörperchen oder Conglomeraten zuſammentreten, ſo kann das Bindemittel ſich nur durch eine Art Gerinnung aus der Flüſſigkeit abgeſetzt haben. Das Bindemittel erweiſt ſich in ſeinen chemiſchen Reactionen, namentlich in ſeinem Verhalten gegen Eſſigſäure, anfänglich als eine eiweißartige Subſtanz und muß, da es von ſelbſt feſt geworden, für Fibrin gehalten werden. Ob die Umwandlung des Eiweißſtoffes in Faſerſtoff und die Gerinnung des letzteren um die Haufen der Elementarkörnchen durch die Gegenwart der letzteren vermittelt werde, oder ob die Abſcheidung des Faſerſtoffs in Klümpchen ein ſelbſtſtändiger Act und die Einſchließung der Moleküle in dieſe Klümpchen etwas Unweſentliches ſei, kann nicht mit Beſtimmtheit entſchieden werden; die in manchen Blaſtemen, z. B. in der Lymphe und im Eiter, ſo auffallende Beſtändigkeit der Größenverhältniſſe der Elementarkörperchen iſt keinenfalls aus einer rein zufälligen Agglutination der Moleküle zu erklären. Es iſt ein Proceß, der ſo gewiß, wie das Zerklüften des Dotters in die gleichförmigen Furchungskugeln, unter dem Einfluß typiſcher Kräfte ſteht, und es ſcheint mir deshalb auch müſſig, nach äußerlichen phyſikaliſchen oder chemiſchen Bedingungen zu ſuchen, durch welche der Umfang und die Geſtalt der Elementartheile beſtimmt würden.

Während nun die Elementarkörperchen und Körnerhaufen zu Zellen werden, das Fett allmählig ſchwindet und Kerne und Membranen entſtehen, welche der Eſſigſäure immer mehr Widerſtand leiſten und immer mehr die Eigenſchaften bald der leimgebenden, bald der Hornſubſtanz annehmen, erzeugen ſich in dem flüſſigen Theile des Eiters zwei Materien, welche ſich als Uebergänge, die eine vom Eiweiß zur leimgebenden Subſtanz, die andere vom Eiweiß zum Hornſtoff, betrachten laſſen, das Pyin und der Schleimſtoff *).

*) Die von Preuß (Tuberculorum pulmonis crudorum analysis chemica. Diss. inaug. Berol. 1835.) aus Tuberkeln dargeſtellte und unter dem Namen

Für eine Mittelſtufe zwiſchen eiweißartiger und leimgebender Subſtanz halte ich das Pyin, welches durch Kochen aus der Haut des Fötus, aus Condylomen und Granulationen, alſo überhaupt aus dem in der Bildung begriffenen Bindegewebe gewonnen wird. Im Eiter, aus welchem es Güterbock zuerſt darſtellte, findet es ſich nicht conſtant; wahrſcheinlich fehlt es, wo keine Tendenz zur Erzeugung neuen Bindegewebes vorhanden iſt.

Den Uebergang vom Eiweiß zum Hornſtoff bildet der ſogenannte Schleimſtoff (F. Simon), welcher im flüſſigen Secret der Schleimdrüſen und im ſogenannten puriformen Schleim um ſo reichlicher gefunden wird, ein je größerer Antheil des letzteren aus Drüſen ſtammt. Man erkennt ſeine Gegenwart unter dem Mikroſkop daran, daß die Flüſſigkeit auf Zuſatz von Waſſer oder Eſſigſäure zu einem ſtreifigen, je nach der Concentration mehr oder weniger dichten und derben Häutchen gerinnt, welches bei fortgeſetztem Zugießen von Eſſigſäure nicht wieder aufgelöſt wird. Die mikroſkopiſchen, in den Sputa enthaltenen Elemente werden durch dieſes Häutchen eingehüllt und zu Klumpen zuſammen geballt. Schleimſtoffhaltige Sputa zerfließen deshalb im Waſſer nicht und ſinken, wenn ſie zugleich Luft einſchließen, in Waſſer nicht zu Boden, weil der geronnene Schleimſtoff die Luftblaſen lange am Entweichen hindert.

Man kann Schleimſtoff künſtlich aus gewöhnlichem phlegmonöſem Eiter erzeugen, wenn man dieſem kohlenſaures Alkali, Kochſalz oder ein anderes Neutralſalz zuſetzt: der Eiter, wenn er vorher flüſſig war, wird dadurch zäh, fadenziehend und gallertartig durchſichtig wie Schleim, und ſein Serum verhält ſich gegen Waſſer und Eſſigſäure auf die eben angegebene Weiſe. Hiernach wird es wahrſcheinlich, daß eben der Schleimſtoff den Flüſſigkeiten die gallertartige ſogenannt ſchleimige Beſchaffenheit ertheilt. Grasmeyer *), welcher ſchon wußte, daß eine concentrirte Löſung von kohlenſau-

---

Phymatin beſchriebene Subſtanz gehört in die Reihe der extractiven Materien; ſie iſt, wie der Verf. ſelbſt angiebt, identiſch mit einem der Stoffe, in welche Berzelius das Weingeiſtextract (Osmazom) zerlegte und der ſich dadurch auszeichnet, daß er von Gerbſtoff nicht gefällt wird.

*) Abhandlung vom Eiter und den Mitteln, ihn zu unterſcheiden. Göttingen. 1790. S. 59.

rem Kali den Eiter in Gallerte verwandelt, bemerkt zugleich, daß dieſe Umwandlung nicht an dem Eiterſerum, ſondern nur an dem Sediment des Eiters erfolgt. Dadurch wird bewieſen, daß der Schleimſtoff aus den Eiterkörperchen producirt oder, vielleicht nur auf dem Wege der Diffuſion, durch das Salz extrahirt wird.

Das Serum mancher Eiterarten, vor Allen der tuberkulöſen, oft aber auch einfach katarrhaliſcher Sputa iſt ausgezeichnet durch einen reichlichen Gehalt an Fett, das ſich manchmal ſchon dem bloßen Auge in Form weißer Körnchen und Streifen verräth und unter dem Mikroſkop in größeren und kleineren Tropfen erſcheint. Der gewöhnliche gutartige Abſceßeiter zeigt ſich bei den mikroſkopiſchen Analyſen kaum fettreicher, als das Blut; die chemiſchen Analyſen weiſen meiſtens einen ziemlich hohen Fettgehalt nach, der aber ohne Zweifel zum großen Theil aus den Körperchen ſtammt.

2. Das fibrinöſe Blaſtem.

Faſerſtoffhaltige Blaſteme gerinnen und ihre fernere Entwicklung hängt von der Form der Gerinnung ab.

Man kann drei Hauptformen der Gerinnung des Fibrins unterſcheiden: die flockige, die gallertartige und die faſerige.

Ob die Schollen und Plättchen, welche in Blut und Exſudaten vorkommen, aus Faſerſtoff beſtehen, und ob demnach die Schollenbildung unter die Gerinnungsweiſen des Faſerſtoffs aufzunehmen ſei, dieſe Frage habe ich an einer frühern Stelle (S. 152.) beſprochen und vorerſt unentſchieden laſſen müſſen. Daß ſich der Faſerſtoff aus verdünnten Löſungen in Flocken präcipitire, iſt nicht zweifelhaft; die meiſten Blaſteme aber, in welchen man ſolche Flocken findet, waren urſprünglich gallertartig geronnen und haben ſich erſt bei der Austreibung des Serum flockig zertheilt. Wie dem ſei, ſo haben weder Schollen noch Flocken, wenn ſie vereinzelt in dem flüſſigen Theil des Exſudats ſchwimmen, einen weitern Einfluß auf deſſen Organiſation. Das Blaſtem, in welchem ſie ſuspendirt ſind, verhält ſich wie ein albuminöſes, und in den Faſerſtoffflocken ſelbſt erzeugen ſich die gewöhnlichen Elementarformen des Eiters, die cytoiden Körperchen, die dann das Coagulum zu Klumpen verbindet. Was aus den Flocken wird, wenn in einem ſolchen Falle der flüſſige Theil des Blaſtems reſorbirt worden, darüber geben die Beobachtungen noch keinen Aufſchluß.

Einen Faserſtoff, der **gallertartig** geronnen oder vielmehr auf der erſten Stufe der Gerinnung, der Gallertbildung, ſtehen geblieben iſt, findet man als ausgebreiteten Erguß oder in zerſtreuten tuberkelförmigen Maſſen öfters unter der Arachnoidea des Gehirns, unter dem Bauchfell, in den Lungen *), das eine Mal neben anderen, mehr plaſtiſchen oder eiterigen Entzündungsproducten, ein anderes Mal neben ächten Tuberkeln, Markſchwämmen und anderen Geſchwulſtformen. Man hat in Fällen dieſer Art die gallertigen Ablagerungen, da ſie offenbar ſpätern Datums ſind, als die daneben vorkommenden organiſirten Geſchwülſte, für die Anfänge der letzteren gehalten und ich ſelbſt habe früher dieſe Meinung getheilt. Sie hängt mit dem alten Glauben an die ſpecifiſche Natur der Blaſteme innig zuſammen, welchem zufolge man, was ſich an verſchiedenen Krankheitsproducten in der Leiche vorfindet, als Reſultat deſſelben pathiſchen Proceſſes anzuſehen und miteinander in Verbindung zu bringen geneigt iſt. Es hat außerdem etwas wahrſcheinliches, daß die heterologen Gewebe ihren Urſprung einem Keimſtoff verdanken, der in ſeinen Eigenſchaften von dem normalen Bildungsmaterial abweicht und ſich weder reſorbiren, noch von Anfang an in der gewöhnlichen Weiſe metamorphoſiren läßt, und es ſchien mir plauſibel, daß gerade den Geſchwülſten, die ſich durch raſche Maſſenzunahme auszeichnen, ein Faſerſtoff zu Grunde liege, der ſich nicht durch Austreibung des Serum auf ein kleineres Volumen reduciren kann. Oft ſind auch mitten in den flächenhaft ausgebreiteten gelatinöſen Maſſen, namentlich in ſeröſen Häuten, cytoide und Elementarkörperchen haufenweiſe eingeſchloſſen, die ſich wie eingeſtreute Tuberkeln ausnehmen. Man muß indeſſen geſtehen, daß mit allen dieſen Erwägungen die Beziehung des unvollkommen gerinnenden Fibrins zu den paraſitiſchen Geſchwülſten nicht bewieſen wird. Auch der letztgenannte anatomiſche Befund beſagt nichts weiter, als daß dieſe Art fibrinöſen Blaſtems ſich verhält, wie das albuminöſe. In den meiſten Fällen war vielleicht zu ſolcher Umwandlung die Zeit nicht gegeben und die Ausſchwitzung war erſt kurze Zeit vor dem Tode erfolgt, war vielleicht die nächſte Urſache des Todes, wie dies insbeſondere von dem gallertartigen Erguß angenommen werden muß, welcher in großer Ausdehnung tuberkuloſe Lungen erfüllt.

---

*) Rokitansky, a. a. O. Bd. III. S. 99.

Die Urſache der unvollkommenen Gerinnung fibrinöſer Exſudate ſucht Rokitansky in einem Miſchungsfehler des Blutes, dem es urſprünglich oder in Folge ſtattgehabter großer Exſudationen an plaſtiſchem Stoffe fehle. Wenn dies richtig iſt, ſo darf in Leichen, in welchen gallertartige Gerinnſel ſich vorfinden, das Blut im Herzen und in den Gefäßen ebenfalls nicht anders, als gallertartig geronnen ſein. Aus eigener Erinnerung weiß ich, daß dieſe Vorausſetzung ſich wenigſtens nicht überall erfüllt. Zuerſt möchte ich auf ein mechaniſches Verhältniß aufmerkſam machen, welches auf die Gerinnungsweiſe des Faſerſtoffs Einfluß haben muß: Ergüſſe, welche unter der Arachnoidea des Gehirns, unter dem Bauchfellüberzug der Eingeweide und im Netz, ſo wie in den feinſten Lungenbläschen ſich anſammeln, bilden kein Continuum, wie die frei in Körperhöhlen und Abſceſſen abgelagerten; ſie ſind in einzelnen, durch mehr oder minder vollſtändige Scheidewände von einander getrennten kleinen Höhlen enthalten und es iſt wohl möglich, daß dadurch die vollſtändige Contraction des Faſerſtoffs gehindert wird. Wenn aber freie Gerinnſel ſich unvollſtändig zuſammenziehen, während das Blut ein feſtes normales Coagulum liefert, ſo muß entweder durch den Act der Exſudation oder außerhalb der Gefäße eine Modification des Faſerſtoffs vor ſich gehen. Da die Feſtigkeit der Gerinnſel im Allgemeinen der Dichtigkeit der Fibrinlöſungen proportional iſt (ſ. S. 117.), ſo laſſen ſich Unvollkommenheiten der Gerinnung des Exſudatfaſerſtoffes in vielen Fällen wohl ſchon daraus erklären, daß der Fibringehalt des Exſudats geringer iſt, als der des Blutes. Die chemiſchen Verhältniſſe, derentwegen der Faſerſtoff des venöſen Blutes weicher iſt, als der arterielle, wirken vielleicht noch in größerer Intenſität auf den ausgetretenen und ſtockenden Faſerſtoff, als auf den in den Gefäßen befindlichen.

Der gelatinös geronnene Faſerſtoff hat mit der Maſſe der ſogenannten Gallert- oder Colloidgeſchwülſte eine äußerliche Aehnlichkeit, die ſich freilich nicht bis auf die chemiſchen Charaktere erſtreckt. Ob etwa dennoch die Gallertgeſchwulſt aus dem gallertartigen Faſerſtoff durch nachträgliche Aenderung der chemiſchen Eigenſchaften deſſelben ſich hervorbildet, dies zu unterſuchen verſchiebe ich bis zur Darſtellung der Colloidgeſchwülſte.

Die faſerige Gerinnung iſt Scheidung der faſerſtoffhaltigen Flüſſigkeit in Serum und in ein mehr oder minder feſtes und trocknes, und je nach dem Grade ſeiner Feſtigkeit und Trockenheit

mehr oder minder vollkommen in Lamellen und Faſern ſpaltbares Coagulum. In den Gefäßen, in welchen man gerinnbare Flüſſigkeiten auffängt, pflegt das Gerinnſel ſich auf eine Maſſe zuſammenzuziehen, ſo daß es in dem Serum ſchwimmt. In Körperhöhlen kömmt dies ebenfalls vor: der Eiterpfropf der Furunkelabſceßhöhle ſtellt eine, dem Blutkuchen vergleichbare Placenta dar; in eiterigen Exſudaten des Peritonealſackes, in den Stühlen der Cholerakranken, in dem ſogenannten gerinnbaren Urin ſchwimmt Faſerſtoff in flockigen, zuſammenhängenden Maſſen. Oft aber findet das Umgekehrte Statt: der plaſtiſche Theil des Exſudats bekleidet die Wände der Höhlen, und der flüſſige Theil, Serum oder Eiter, wird von dem Gerinnſel eingeſchloſſen: bei Entzündung seröſer Häute, des Herzbeutels, der Pleura, des Bauchfells u. a. und bei ſuppurativer Phlebitis, wo der Eiter eine centrale Höhlung in dem feſten, mehr oder weniger entfärbten Blutgerinnſel einnimmt. Dieſe Abweichung von der Regel kann mancherlei Urſachen haben: Wenn die Wände, mit welchen die gerinnbare Flüſſigkeit in Berührung ſteht, rauh, wenn ſie gar ſchon mit geronnenem Faſerſtoff belegt ſind, ſo halten ſie das Coagulum feſt, wie man dies auch an Aderlaßgefäßen bemerkt, an deren unebenen Stellen der Blutkuchen angeheftet bleibt. Oder das Coagulum hat ſich erſt ſpäter, nachdem es anfänglich frei in der Höhle gebildet war, auf die Wände niedergelaſſen und an dieſelben befeſtigt. In manchen Fällen, z. B. bei Empyemen, ſcheint der flüſſige Theil des Exſudats ſpätern Urſprungs zu ſein, als der plaſtiſche. Dieſer hängt den Wänden an, weil er nach der Reſorption des Serum, aus welchem er ſich urſprünglich abgeſetzt hatte, mit den Wänden in Berührung gekommen war, und der Eiter, der ſich nun in der Pleurahöhle findet, iſt das Reſultat erneuter Exſudationen. Endlich kann die vom Faſerſtoff umſchloſſene Flüſſigkeit aus einem Erweichungsproceſſe des letzteren hervorgegangen ſein, wie dies vom Eiter im Venenthrombus behauptet wird.

Hat ſich das Plasma in Fibrin und Serum geſchieden, ſo kann das Serum nach außen entleert oder aufgeſogen werden, oder an dem Orte der Exſudation ſtocken. Im letzteren Falle verhält es ſich wie ein urſprünglich albuminöſes Blaſtem. Auch die Fibrincoagula werden mit oder nach dem Serum ausgeſtoßen, im Croup, in Pneumonien, in der Bright'ſchen Krankheit. Sie ſind dann, je nach der Zeit, die ſie im Organismus zubrachten, mehr oder weniger weit in den ſogleich zu beſchreibenden Umwandlungsproceſſen

vorgeſchritten. Verweilen ſie an ihrer Stelle, ſo kömmt alles darauf an, in welchem Grade ſie vom Serum durchfeuchtet bleiben. In je höherem Maaße dies der Fall iſt, je mehr alſo die fibröſen Gerinnſel ſich den gelatinöſen nähern, um ſo mehr gleicht auch ihre Metamorphoſe der des albuminöſen Blaſtems. In pleuritiſchen Pſeudomembranen, in ausgehuſteten Crouphäuten, im Eiterpfropf der Furunkeln, im Thrombus der Phlebitis liegen Elementar- und Eiterkörperchen oft ſo dicht, daß die Faſerſtofffaſern faſt völlig durch ſie verdrängt erſcheinen und das Gerinnſel eine dem Eiter ähnliche, gelbe Farbe erhält. Ohne Zweifel kann es auf dieſem Wege zum völligen Zerfallen gebracht werden. Ich habe ſchon oben erwähnt, daß in fibrinöſen Blaſtemen Elementarkörperchen, im Verhältniß zu cytoiden, häufiger vorkommen, als in albuminöſen, woraus man ſchließen möchte, daß die Entwicklung der kugelichen Elemente im feſten Keimſtoff langſamer vor ſich geht, als im flüſſigen. Doch kann das längere Verharren auf der frühern Stufe auch eine andere Richtung der Entwicklung, einen Uebergang in bleibende Zellen bezeichnen, der wenigſtens da unzweifelhaft iſt, wo aus dem plaſtiſchen Exſudat Oberhaut gebildet wird.

Die Art, wie bei der fortſchreitenden Erweichung und Verflüſſigung des Faſerſtoffs der gallertartige oder faſerige Theil des Gerinnſels ſich löſt, iſt noch nicht hinreichend aufgeklärt. Wenn von einem Zerfallen des Coagulum in Eiterkörperchen die Rede iſt, ſo kann damit nicht eine directe Umwandlung, ſondern nur eine Auflöſung des erſteren gemeint ſein, ſo daß es dann das Material für die letzteren liefert. Dabei iſt noch zu warnen, daß man nicht alle, in theilweiſe erweichten Faſerſtoffgerinnſeln vorfindlichen Zellen und Körperchen für Zerſetzungsproducte des Fibrins nehme; beſonders ſchwer iſt es, bei den aus dem Blut abgeſetzten Faſerſtoffmaſſen zu entſcheiden, ob die Conglomerate und cytoiden Körperchen, welche ſie enthalten, dem Blute angehörten oder neu gebildet ſind, und im letzteren Falle, ob ſie dem Fibrin oder den Blutkörperchen ihren Urſprung verdanken. Gulliver*) wollte den geronnenen Faſerſtoff ſogar außerhalb des Körpers, nach mehrtägiger Digeſtion in der Blutwärme, ſich in eine eiterartige, zellenhaltige Flüſſigkeit umwandeln geſehen haben. Nach Virchow**) beſchränken ſich die

*) Med.-chir. transact. T. XXI. 1839. p. 136.

**) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. V. S. 226.

morphologiſchen Veränderungen, die der Faſerſtoff bei der Fäulniß, wie ſie durch Gulliver's Procedur eingeleitet wird, erfährt, auf ein Zerfallen in feinere Flocken, die ſich dann, mit den vorher vom Coagulum eingeſchloſſenen Zellen, in der Flüſſigkeit vertheilen. Auf den Verſuch Virchow's, die löslichen Stoffe chemisch zu charakteriſiren, welche ſich aus faulendem Fibrin entwickeln, gehe ich nicht näher ein, da ſich daraus kein Schluß auf die Auflöſung des Faſerſtoffes in geſchloſſenen Körperhöhlen machen laſſen würde.

In den Blutpfröpfen der Venen und in den polypöſen und kuglichen Vegetationen der Herzhöhle beginnt die Erweichung und Verflüſſigung des Gerinnſels von der Axe oder vom Centrum aus *). Einiger, zum Theil ſehr unglücklicher Erklärungsverſuche, zu welchen dieſe Thatſache Anlaß gegeben hat, habe ich ſchon oben gedacht (S. 512.). Rokitansky betrachtet die Neigung zum Zerfließen als Symptom einer eigenthümlichen Erkrankung des Faſerſtoffes, woraus aber nicht erhellt, warum die Erkrankung im Centrum des Gerinnſels raſchere Fortſchritte macht, als an der Peripherie. Donders und Janſen ſind der Meinung, daß die kugelichen Vegetationen ſchichtweiſe wachſen und während ſie außen neue Lagen anſetzen, im Innern allmählig in den flüſſigen Zuſtand übergehen. Mir ſcheint der erſte Satz nicht erwieſen; wäre er aber richtig, ſo wird dadurch noch nicht erſichtlich, warum mit der Verdickung der Maſſen nach außen eine Schmelzung im Innern verbunden ſein ſoll. Nach meiner Anſicht liegt der Grund dieſer Erſcheinung darin, daß in vielen Fällen der centrale Theil von Anfang an unvollkommener gerinnt, als der peripheriſche, ja daß mitunter im Innern eines friſchen, dem äußerlichen Anſchein nach ſoliden Blutcoagulums das Blut ſich flüſſig erhalten hat. Dieſe Form von Gerinnung kann dadurch veranlaßt werden, daß die Oberfläche des Gerinnſels an den Wänden, mit welchen ſie in Berührung ſteht, durch Verklebung hier und da feſtgehalten und ſo verhindert wird, ſich völlig zuſammenzuziehen. Vielleicht war die Axe mancher Blutpfröpfe, die man für verflüſſigt hält, nie anders als flüſſig; war der centrale Theil aber auch nur minder reſiſtent, als der peripheriſche, ſo kann es nicht auffallen, daß die Urſachen

*) Rokitansky, a. a. O. Bd. II. S. 477. Donders en Jansen, Nederlandsch Lancet, Bd. I. p. 232. 305. ff.

weiterer Auflöſung am mächtigſten auf jenen und von ihm aus weiter wirken.

Die Vorgänge organiſcher Metamorphoſe, welche an trocknen und feſten Faſerſtoffmaſſen ſtattfinden, wurden bisher hauptſächlich an dem Faſerſtoff des Blutes ſtudirt, welches in unterbundenen Arterien oder, nach Hämorrhagien, in Körperhöhlen zurückgehalten wird und ſchließlich, nachdem es ſich zugleich entfärbt hat, in Bindegewebe übergeht *). Gewöhnlich beginnt der Proceß mit dem Verſchwinden der netzförmigen Faſerung, wenn eine ſolche vorhanden war. Ohne daß das Coagulum ſeine Conſiſtenz verliert und oft ehe die neuen mikroſkopiſchen Elemente angelegt ſind, werden jene Faſern (oder Fältchen) feiner, blaſſer, endlich unſichtbar, und die Subſtanz, die ſich bis dahin leicht und in jeder Richtung zerfaſern ließ, wird ſpröde und brüchig. In den erſten Tagen treten ſodann im Arterienthrombus Conglomerate auf, welche bald wieder untergehen; von ihnen war oben (S. 711.) bereits die Rede. Um die Zeit, wo die Conglomerate in einzelne Körner zerfallen, etwa gegen das Ende der zweiten Woche, beginnt die Entwicklung der Kerne und es könnte ſein, daß das Material der letzteren von den erſteren geliefert würde; die Kerne ſind unregelmäßig rundlich, immer klein, ſelten mit einem Kernkörperchen verſehen, anfangs ganz ordnungslos zerſtreut, ordnen ſich aber nach und nach reihenweiſe, indem ſie ſich zugleich in der Richtung, welche ſpäter die Faſerung nimmt, etwas verlängern (Fig. 36.). Die Verſchmelzung und Verlängerung der Kerne ſchreitet fort (Fig 37.), und nun laſſen ſich von dem Gewebe einzelne, breitere Faſern anfänglich nur in kurzer Strecke iſoliren, auf denen einer oder mehrere Kerne hintereinander liegen. Jetzt zeigen ſich, wenn auch nur ſelten, einzelne rundliche Kernzellen und zwiſchen den längeren Faſern kurze, ſchmälere mit Kernen beſetzte Plättchen, verlängerten oder nach beiden Seiten in Fortſätze ausgewachſenen Kernzellen ähnlich. Viel zahlreicher, als im Arterienthrombus, treten dieſe Faſerzellen in dem ſich organiſirenden Blutgerinnſel der gelben Körper des Eierſtocks auf (Fig. 38.). Die breiten Faſern iſoliren ſich nun von einander in

---

*) Zwicky, a. a. O. Derſ., de corporum luteorum origine atque transformatione. Turic. 1844. Kilian, Zeitſchr. für rat. Med. Bd. VII. S. 149 Bruch, ebendaſ. Bd. VIII. S. 104.

immer größeren Strecken, gegen das Ende der vierten Woche beſteht bei Kaninchen der ganze Thrombus aus einzelnen, 0,002—0,003‴ breiten und platten, hier und da mit Kernen beſetzten Faſern, die von glatten Muskelfaſern nicht zu unterſcheiden ſind. In der 7—8. Woche haben ſich dieſe Faſern in Fibrillen getheilt und einen wellenförmigen Verlauf angenommen; ſie haben ſich in Bindegewebebündel umgewandelt, während die Kerne, die ſich immer mehr verlängerten und zugleich kräuſelten, der Länge nach zu Kernfaſern aneinander getreten ſind. In dieſem Umwandlungsproceß iſt der äußere Umfang des Thrombus und der der Ligatur zunächſt gelegene Theil den übrigen Theilen voraus; man kann alſo bei größeren Blutpfröpfen die verſchiedenen Entwicklungsſtufen nebeneinander finden, wenn die Unterſuchung von der Axe gegen die Peripherie hin vorſchreitet, und ſo hat ſie Kilian in einem Faſerſtoffpolyp des Uterus geſehen, deſſen Centrum noch unverändertes Blut enthielt. In unterbundenen Arterien von Hunden war der Thrombus nach 10 Wochen, beim Menſchen nach 2½ Jahren noch nicht vollſtändig zu Bindegewebe metamorphoſirt (Zwicky).

Die Kerne, oval und zu kurzen Faſern verlängert, gewahrten Donders und Janſen in den Stielen, wodurch faſerſtoffige, theilweiſe erweichte Vegetationen im Herzen an das Endocardium angeheftet waren; auch hier bezeichnen ſie ohne Zweifel den Beginn einer Umwandlung des Faſerſtoffes in Bindegewebe. In den fibröſen Geſchwülſten und in der faſerigen Grundlage der krebshaften finden ſich öfters compacte Maſſen von Faſerſtoff und in dieſen die eben beſchriebenen morphologiſchen Elemente, wodurch das formloſe oder faſerige Fibrin in ächte Bindegewebebündel allmählig übergeht *); auch hier bilden ſich, während im Allgemeinen das Blaſtem ſich nach der Richtung der verlängerten Kerne in lange Faſern ſpaltet, um einzelne Kerne iſolirte Bläschen oder Plättchen, welche nach zwei entgegengeſetzten, ſeltner nach mehreren Richtungen (Bruch) faſerartig auswachſen. Manche Geſchwülſte beſtehen faſt ganz aus ſolchen verlängerten (geſchwänzten) Zellen; in den meiſten kommen ſie nur zerſtreut und ſpärlich zwiſchen den Faſerzügen vor.

---

*) Vogel path. Anat. S. 246. 258. Bruch Diagnoſe. S. 289 ff. Zeitſchr. für rat. Med. Bd. VIII. S. 122.

Aus Bindegewebe beſtehen bekanntlich auch die Pſeudomembranen, welche ſich aus Faſerſtoffexſudaten in ſeröſen Säcken bilden und bald die ſeröſen Membranen verſtärken, bald als bandartige oder faſerige Adhäſionen die Höhlen durchziehen. Je nach ihrem Alter enthalten dieſe Neubildungen entweder die gewöhnlichen wellig gekräuſelten Bündel oder die ſtraffen und platten, kernbedeckten Faſern, die dem unreifen Bindegewebe eigen ſind: daß auch hier die Faſerbildung auf die eben beſchriebene Weiſe vor ſich geht, davon habe ich mich oft überzeugt. Wenn andere Beobachter eine Entwicklung der Faſern aus Kernzellen annehmen, ſo haben ſie Fälle vor ſich gehabt, wo der Faſerſtoff weich, im Zerfallen zu Eiter begriffen war oder wo er farbloſe Blutkörperchen einſchloß. Solche Zellen ſind ſchon in den erſten Tagen vorhanden, während die Entwicklung der kernhaltigen Plättchen im feſten Faſerſtoff, wo ſie vorkommt, Wochen braucht. Vogel's Behauptung, daß ein Cytoblaſtem ſchon am 4. oder 5. Tage Bindegewebefaſern enthalten könne *), muß auf einem Beobachtungsfehler beruhen.

Die Beſchreibung, welche v. Bärenſprung **) von der Formation des Bindegewebes in Condylomen liefert, ſtimmt in allen Punkten mit der oben gegebenen Darſtellung überein.

In allen dieſen Fällen entwickelt ſich alſo das fibrinöſe Blaſtem zu Faſern, nach dem Typus, den ich für das Bindegewebe, die glatten Muskeln, die Rindenſubſtanz des Haares, die Hornhaut u. a. aufgeſtellt habe ***). Die Kernbildung iſt hier überall das Wichtige und Conſtante, und wenn ſich das Blaſtem ausnahmsweiſe nicht direct in Faſern ſpaltet, ſondern um die einzelnen Kerne abgränzt, ſo quillt es doch nie zu eigentlichen Zellen oder Bläschen auf. Das, was man verlängerte oder geſchwänzte Zellen genannt hat, ſind immer nur Plättchen oder Schüppchen, die den Kern nicht ſowohl einſchließen, als an demſelben haften. Inſofern nun dieſe plättchen- und faſerförmige Elemente aus dem trocknen Blaſtem hervorgehen, während die kugelichen und bläschenförmigen dem albuminöſen und flüſſigen Blaſtem angehören, hat man den Waſſergehalt des Exſudats als die Bedingung anzuſehen, welche das Blaſtem in einzelne Zellen zerfallen macht; ein Reſultat, deſſen phyſi-

*) A. a. O. S. 143.

**) Beiträge zur Anatomie und Pathologie der Haut. Leipz. 1848. S. 53.

***) Allgem. Anat. S. 189.

kaliſche Erklärung nah genug liegt. Und da die Faſern in bleibende, gefäßhaltige Gewebe übergehen können, während den kugelichen Zellen des Eiters die Fähigkeit zu weiterer Entwicklung abgeſprochen werden muß: ſo verdient das fibrinöſe Exſudat wirklich den Namen des plaſtiſchen, im Gegenſatze zum albuminöſen, deſſen Formbeſtandtheile gewiſſermaßen auf Abwege gerathen und deshalb zur Ausſcheidung aus dem Organismus verurtheilt ſind. Zur Umwandlung der unreifen in reife Bindegewebefaſern ſcheint aber wieder eine reichlichere Zufuhr von Flüſſigkeit erfordert zu werden. Sie tritt daher erſt mit oder nach der Entwicklung der Blutgefäße ein, wovon ſpäter.

Ob die Erzeugung des Bindegewebes aus plaſtiſchen Exſudaten überall in gleicher Weiſe von Statten gehe, iſt in doppelter Beziehung zweifelhaft. Wo Exſudate einmal oder wiederholt, aber nur in geringer Menge abgeſetzt werden, wie bei directer Vereinigung von Wunden, bei langſam wachſenden Hypertrophien und Geſchwülſten, da iſt ſchon die Natur des Exſudats, aus welchem die neuen Gewebe entſtehen, ſchwer zu beſtimmen und es iſt nur eine Hypotheſe, wenn ich behaupte, daß es auch in dieſen Fällen fibrinös ſei, indeß Viele gerade das albuminöſe Blaſtem als Grundlage derartiger Neubildungen betrachten. Das Eine iſt ſo wenig bewieſen als das Andere; ich habe aber die Analogie der Fälle für mich, die der Beobachtung zugänglicher ſind, und ich berufe mich auf die früher mitgetheilten Motive, warum ich eine eiweißartige Materie, die von ſelbſt feſt geworden iſt, ohne weiteres eine fibrinöſe nenne. Und mit demſelben Rechte, womit wir annehmen, daß das Material, aus welchem kleine Mengen Bindegewebe producirt werden, identiſch ſei mit demjenigen, aus welchem die größeren Maſſen dieſer Subſtanz hervorgehen —, mit demſelben Rechte werden wir, bis die Beobachtung darüber entſchieden haben wird, auch den Modus der Entwicklung, wie er an maſſenhaften Neubildungen nachgewieſen iſt, für den allgemeinen halten.

Der Uebergang in Bindegewebe iſt unter den Metamorphoſen des feſten, fibrinöſen Blaſtems bei weitem die gewöhnlichſte. Dennoch iſt nicht jedes feſte fibrinöſe Blaſtem in der Lage, dieſe Metamorphoſe einzugehen. Es giebt eine Umwandlung, welche man die Verhornung des Faſerſtoffs nennen könnte, durch welche die Faſerſtofffaſern, ohne ihre urſprüngliche Form einzubüßen, ihre chemiſche Qualität ändern und zwar nach einer andern Richtung än-

dern, als bei der Bindegewebe-Metamorphoſe. Im Faſerſtoff, der ſich zu Bindegewebe umformt, widerſtehen, wie im fertigen Bindegewebe, nur die Kerne und Kernfaſern der Einwirkung der Eſſigſäure; die übrige Subſtanz quillt in jedem Stadium in Eſſigſäure bis zur vollkommenen Durchſichtigkeit auf. Der verhornende Faſerſtoff wird dagegen total in Eſſigſäure unlöslich. Aus ſolchen in ihrer urſprünglichen Geſtalt verhornten Fibrinlamellen beſteht das Atherom der Herzklappen und Arterien (ſ. oben S. 502.); ſie bilden in den Lungen eine eigenthümliche Art weißer feſter Tuberkeln, die man von den gewöhnlichen zerreiblichen wohl unterſcheiden muß; auch als Grundgewebe markſchwammartiger Bildungen kommen ſie vor *). Sie ſind vorzugsweiſe zur Verkalkung geneigt. Die Umwandlung des Faſerſtoffes in die dem Horngewebe vergleichbare Subſtanz ſcheint übrigens auch noch eintreten zu können, nachdem bereits der Uebergang in Bindegewebe begonnen hat. Denn manche Geſchwülſte enthalten platte, den organiſchen Muskelfaſern ähnliche Faſern, die von Eſſigſäure nur wenig angegriffen werden.

Aber auch andere normale und zum Theil, wie man ſich auszudrücken pflegt, höher organiſirte Gewebe, als Bindegewebe, gehen aus plaſtiſchen Exſudaten hervor. Blut- und Lymphgefäße entwickeln ſich innerhalb der neugebildeten Bindegewebemaſſen **); auch Nervenfaſern ſcheinen in denſelben zu entſtehen. Jedenfalls werden in dem Exſudat, welches die Stümpfe durchſchnittener Nerven verbindet, Nervenfaſern neu erzeugt. Das Blaſtem, welches ſich aus den Gefäßen entzündeter oder verwundeter Knochen ergießt, wird in Knorpel- und Knochenſubſtanz umgewandelt. Aus dem Exſudat, welches die Gefäße von Membranen liefern, die ihrer Oberhaut beraubt ſind, ſtellen ſich Epidermis und Epithelium in ihrer urſprünglichen Form wieder her. Die Urſachen, welche das Ziel der Organiſation des Blaſtems beſtimmen, ſind höchſt geheimnißvoller Art. Ehedem half man ſich über dieſe Räthſel einfach dadurch hinweg, daß man dem Exſudat von Anfang an die Tendenz, dies oder jenes Gewebe zu bilden, und allenfalls die ſpecifiſche Miſchung zuſchrieb, die dazu erfordert wird. So iſt z. B. bei der Callusbildung von einem »Knochenſaft« die Rede, den die Gefäße des ver-

---

*) Bruch, a. a. O. S. 302.

**) Müller's Phyſiol. Bd. I. S. 324.

letzten Knochens ausſchwitzen ſollen. In letzter Inſtanz wurde alſo die Richtung, welche das Blaſtem einſchlägt, ſchon durch die exſudirenden Gefäße vorgezeichnet. Ich hatte ſchon öfter Gelegenheit, zu bemerken, wie wenig durch dieſe Vorausſetzung, die die Schwierigkeiten nur hinausſchiebt und verhüllt, geleiſtet wird. Hier iſt ihr noch insbeſondere der Vorwurf zu machen, daß ſie die Fälle ganz unberückſichtigt läßt, wo normale Gewebe an ungewohnten Stellen, z. B. eine Knorpelgeſchwulſt im Bindegewebe oder in einer Drüſe auftreten. Freilich ſind die Anſprüche, die man in der Pathologie an wiſſenſchaftliche Erklärungen zu machen pflegt, ſo beſcheiden, daß ſich Manche beruhigen würden bei der Annahme, es hätten in dem eben erwähnten Falle die Gefäße des Bindegewebes oder der Drüſe perverſer Weiſe die Eigenſchaft angenommen, Knorpelſaft auszuſcheiden. In einer ſolchen Hypotheſe, welche den Gefäßen die Fähigkeit zuſchreibt, beliebige Subſtanzen austreten zu laſſen, wäre aber implicite noch die zweite eingeſchloſſen, daß jede Art von Gewebe ihren chemiſch eigenthümlichen Keimſtoff habe und im Blute alle dieſe Keimſtoffe enthalten ſeien. Die Subſtanz der leimgebenden und Horngewebe kann als ſolche, da ſie im Waſſer unlöslich iſt, im Blute nicht präexiſtiren; ſie muß aus einem gelöſten, eiweißartigen Beſtandtheile des Blutes erſt nach der Exſudation producirt werden, und ich ſehe weder einen Gewinn bei der Vorausſetzung, noch einen Grund zu derſelben, daß jedem dieſer Gewebe eine urſprünglich differente Art eiweißartigen Stoffs entſpreche. Die Geſchichte aller organiſchen Entwicklungen nöthigt vielmehr, anzuerkennen, daß die gleiche Materie, je nach ihrer räumlichen Stellung im Organismus zu den verſchiedenartigſten Geſtaltungen verwendet, auf die manchfaltigſte Weiſe chemiſch umgeſetzt werden kann.

Die Differenzirung und Umwandlung des urſprünglichen Blaſtems, von der erſten Entwicklung des Eies an, ſteht unter dem Einfluß der typiſchen Kräfte. Die Metamorphoſe der accidentellen Blaſteme ſteht unter einem doppelten Einfluß. Erſtens üben auf dieſelben die Gewebe, mit welchen die Blaſteme ſich in Berührung befinden, eine beſtimmte, man könnte ſagen, aſſimilirende Einwirkung aus, die am deutlichſten gerade da hervortritt, wo ſich dieſe aſſimilirende Kraft unzulänglich erweiſt. So wird nach Knochenbrüchen das plaſtiſche Exſudat von jedem der Stümpfe aus eine Strecke weit in Knochen verwandelt, aber nur eine Strecke weit, und wenn die von beiden Stümpfen ausgehenden Knochenmaſſen einander nicht

erreichen, ſo bleibt zwiſchen ihnen eine Lage Bindegewebe, ein falſches Gelenk. So geht von den Durchſchnittsflächen getrennter Nerven das Exſudat jederzeit die Unwandlung in Nervenſubſtanz ein, allein die Kraft, welche von dem fertigen Nervengewebe auf das Exſudat wirkt, iſt begränzt, und wenn ein zu großer Zwiſchenraum die Schnittenden trennt, ſo wird die Lücke theilweiſe durch Bindegewebe ausgefüllt. Geſchwülſte, die mit Knochen zuſammenhängen, oſſificiren von dem Knochen aus. Geringfügige Exſudate in Muskeln, wie ſie nach Anſtrengungen der Muskeln zurückbleiben, werden in Muskelſubſtanz, reichliche Exſudate, z. B. bei Carditis, in Bindegewebe verwandelt. Zweitens äußert ſich an zufälligen Blaſtemen auch, unabhängig von ihrer Umgebung, die Macht der typiſchen Kräfte. Wie wollte man es anders erklären, wenn nach der Amputation des dritten Fingergliedes an dem zweiten eine Art Nagel erzeugt wird*) oder wenn an der Stelle von Rippen oder Röhrenknochen, die ſammt der Beinhaut ausgeſchnitten worden, iſolirte platte und cylindriſche Knochentheile gebildet werden**)? In dieſen Fällen, bei dem Wiedererſatz verlorner Theile, wirkt die typiſche Kraft allein; bei der Hypertrophie, wenn organiſche Gebilde über die Norm durch gleichartiges Gewebe vergrößert werden, wirkt allein die aſſimilirende Kraft. Beide Kräfte ſind im Vereine thätig bei der Heilung von Wunden, wenn Subſtanzverluſte durch gleichartiges Gewebe ausgeglichen werden: daß aus den Granulationen einer eiternden Wunde anfangs Bindegewebe und dann, nachdem ſie bis zum Niveau der Körperoberfläche ausgefüllt worden, Epidermis gebildet wird, kann man ebenſowohl aus dem einen, wie aus dem andern Princip erklären. Die Bildung accidenteller Gewebe aber im engern Sinne dieſes Wortes, d. h. die iſolirte Production normaler Gewebe an abnormer Stelle, welche keinem dieſer Principien entſpricht, iſt überhaupt unerklärlich.

Der oberflächliche Blick auf die Reihe pathologiſcher Neubildungen zeigt, daß die Fähigkeit, ſich neu und wieder zu erzeugen, für verſchiedene Gewebe ſehr verſchieden iſt. Am größten iſt ſie bei dem Bindegewebe. Man kann das Bindegewebe als das allgemeine Product der Organiſation bezeichnen und von ihm ſagen, daß es

*) Meine allg. Anat. S. 276. Baumgärtner, neue Unterſuchungen in dem Gebiete der Phyſiologie u. ſ. f. Freib. 1845. S. 96.

**) B. Heine und Textor in Zeitſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 219.

überall entſteht, wo nicht beſondere Urſachen dem Blaſtem eine beſondere Beſtimmung ertheilen. Das Bindegewebe hypertrophirt, es regenerirt ſich, es tritt an ungewohnten Stellen membranförmig oder in Form von Geſchwülſten auf. Ebenſo das Gewebe der Knochen. Das Muskelgewebe dagegen iſt nur der Hypertrophie fähig; es regenerirt ſich nicht (Muskelwunden werden durch Bindegewebe vereinigt) und kommt in Geſchwülſten nicht vor. Das körnige Pigment bildet Geſchwülſte, manche Anhäufungen deſſelben, namentlich in Geweben, die im natürlichen Zuſtande ſchwach pigmentirt ſind, kann man als Hypertrophien auffaſſen; eine Regeneration des Pigments findet aber bei den gefärbten Racen nur dann Statt, wenn die Zerſtörung der Cutis ſich auf die Oberfläche beſchränkte. Die Knorpelſubſtanz wird weder an normalen Stellen im Uebermaaß erzeugt, noch an Stellen, wo ſie verloren gegangen oder in ihrer Continuität getrennt iſt, regenerirt; accidentelle Knorpelbildung aber iſt keine ſeltene Erſcheinung.

Schon aus dieſen wenigen Beiſpielen erhellt, daß man dem Organismus eine beſondere Neigung zur Bildung dieſes oder jenes Gewebes nicht in einem abſoluten Sinne zuſchreiben darf. Bei geringer Neigung, ſich an den typiſchen Stellen zu reproduciren, kann ein Gewebe geneigt ſein, ſich an abnormer Stelle zu entwickeln, und umgekehrt. Vergebens ſucht man, dieſe Verſchiedenheiten mit irgend welchen anderen, allgemeinerern Charakteren der Gewebe in Verbindung zu bringen: es kommt nicht auf den Gefäßreichthum an, nicht auf die Zuſammenſetzung aus Zellen oder Faſern, nicht auf die Weiſe des Wachsthums *); ob und unter welchen Umſtänden die beſondern Gewebe aus accidentellen Blaſtemen entſtehen, will empiriſch an jedem einzelnen ſtudirt ſein. Dies behalte ich mir für den Abſchnitt vor, wo ich die Neubildungen, nach ihren äußeren Formen geordnet, beſchreiben werde und dort werde ich auch näher auf den Proceß eingehen, durch welchen ſich das urſprünglich gleichförmige Blaſtem in die ſpecifiſchen Formbeſtandtheile metamorphoſirt.

Der Serumgehalt des geronnenen Faſerſtoffs hat eine doppelte

*) Ich ſage dies mit Beziehung auf die von Harting (Canſtatt's Jahresbericht, 1845. Bd. I. S. 49.) ermittelte Differenz der Gewebe, wonach die Volumenzunahme der Maſſe entweder durch Vermehrung der Elementartheile oder durch Volumenzunahme derſelben geſchieht. In die erſte Klaſſe gehören Epithelien, variköſe Muskel- und Bindegewebefaſern, in die zweite die Pigmentzellen, Nervenröhren, Harnkanälchen u. a.

Quelle: indem der Faſerſtoff gerinnt, hält er einen größeren oder geringeren Antheil von Serum zurück; nachdem er geronnen iſt, kann er ſich durch Abſorption wieder mit Serum tränken. In dieſer letztgenannten Beziehung kommt nun die Saugaderthätigkeit der Gewebe, welche das Exſudat beſpült, in Betracht. Vielleicht wird ſchon die Zuſammenziehung des Faſerſtoffs dadurch gefördert, daß die Lymphgefäße das Serum, wie es ausgetrieben wird, ſogleich aufnehmen und entfernen. Sicher wird das Coagulum, wenn es ſich in Berührung findet mit Flächen, deren Saugadern intact ſind, allmählig ausgetrocknet, ſo gut wie die im Dickdarm ſtockenden Fäcalmaſſen, wie die im Uterus oder in der Bauchhöhle zurückgehaltenen Früchte, wie die vom mumificirenden Brand ergriffenen Glieder. Der Faſerſtoff wird alſo feſt und vor dem Zerfallen in Eiter bewahrt, wenn der Krankheitsproceß, der das plaſtiſche Blaſtem liefert, die Function der Lymphgefäße nur auf kurze Zeit oder gar nicht ſuspendirt. Im entgegengeſetzten Falle, wenn das Coagulum von den flüſſigen Beſtandtheilen des Exſudats umgeben bleiben muß oder gar mit neuen flüſſigen Exſudaten verſetzt wird, iſt Gelegenheit gegeben, daß es ſich zu Eiter löſe.

Hiermit ſoll nun zugleich geſagt ſein, daß dieſer Ausgang nicht nothwendig iſt. Das Atherom des Herzens und der Arterien, die in aneurysmatiſchen Säcken ſich nach und nach anhäufenden Faſermaſſen beweiſen, daß ſich Faſerſtoffgerinnſel in Berührung mit dem Plasma des Blutes zu behaupten vermögen; in beſtändiger Berührung mit flüſſigem Eiter können Pſeudomembranen, die Wände von Abſceßhöhlen, die Granulationen auf Geſchwürsflächen ſich organiſiren. Es fragt ſich nun, von welchen Umſtänden es bedingt wird, ob der Faſerſtoff ſich in der Flüſſigkeit löſt oder erhält und weiter metamorphoſirt. Ich glaube nicht, daß hierauf ſchon jetzt eine genügende Antwort möglich iſt. Man wird zuerſt an qualitative Verſchiedenheiten des Faſerſtoffs denken und dieſen es zuſchreiben, daß der venöſe Faſerſtoff, wenn er bei der ſogenannten Phlebitis ſtockt, ſich erweicht, der arterielle dagegen in den Aneurysmen feſt bleibt; aber die globulöſen Vegetationen im rechten Herzen erweichen nicht immer; in denen des linken Herzens und ausnahmsweiſe in den Gerinnſeln, welche die aneurysmatiſchen Säcke füllen, kann Erweichung ſtattfinden. Vielleicht vermag der Faſerſtoff, der ſich allmählig in Form dünner Schichten abſetzt, das Serum kräftiger auszutreiben und daher feſter zu gerinnen, als der maſſenhaft coaguli=

rende; doch iſt dies eine bloße Vermuthung. Daß der Faſerſtoff eher der Erweichung unterliegt, wenn er ohne Zuſammenhang mit den lebenden Geweben, frei in der Flüſſigkeit ſuspendirt iſt, dagegen ſich eher organiſirt, wenn er mit gefäßreichen Wänden in Verbindung ſteht, iſt ſchon a priori wahrſcheinlich und wird durch die Thatſachen beſtätigt. Man kann dies aus einem myſteriöſen Einfluß des Lebendigen auf die aſſimilirbare Subſtanz, der ſich nicht abläugnen läßt, oder aus der Reſorptionsthätigkeit der lebenden Gewebe erklären, die den Faſerſtoff von dem überflüſſigen Serum, das ihn tränkt, befreit. Zu Gunſten der letztern Anſicht läßt ſich noch anführen, daß, bei allem Reichthum des Eiters an Körperchen, die Anbildung neuen Gewebes unterbleibt und eine chroniſche Eiterung, ein Geſchwür, unterhalten wird, wenn die Function der Saugadern in dem Boden und den Rändern der eiternden Fläche darniederliegt, bei callöſem, ſtark entzündetem Grunde, bei ſkrofulöſen, ſyphilitiſchen Eiterungen u. ſ. f. Spricht nicht auch der allgemeine Gebrauch, die Geſchwürflächen mit poröſen, Flüſſigkeit aufſaugenden Stoffen, namentlich mit Scharpie, zu bedecken, dafür, daß man von der Entfernung des Serum Vortheil erwartet?

Was nun insbeſondere die Granulationen betrifft, ſo iſt ihre Structur noch nicht ſo genau gekannt, als man von einem ſo intereſſanten und ſo leicht zugänglichen Gegenſtande erwarten ſollte. Es exiſtiren darüber nur die Angaben von mir *), von J. Vogel **) und H. Müller ***), aus welchen hervorgeht, daß zunächſt der Oberfläche rundliche kernhaltige Zellen, in tiefern Schichten Zellen mit verlängerten Kernen liegen. Man war zur Zeit, da meine Unterſuchungen angeſtellt wurden, der Meinung, daß die Bindegewebsfaſern aus Zellen hervorgehen, die nach beiden Seiten in Fortſätze auswachſen. Solche Zellen mit Fortſätzen fand ich auch in der Subſtanz der Granulationen, bin aber nicht mehr überzeugt, daß ſie die Anfänge von Bindegewebsfaſern waren. Auf die Bildung der Gefäße in den ſich organiſirenden plaſtiſchen Blaſtemen komme ich an einer ſpätern Stelle zurück.

---

*) Ueber Schleim und Eiter. S. 56.

**) Icon. hist. path. Taf. XXVI. Fig. 12. 13.

***) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. III. S. 243.

3. Das blutige Blaſtem.

Das blutige Blaſtem iſt immer auch fibrinös; es kann aber die relative Menge, wie der Blutkörperchen, ſo auch des Faſerſtoffs ſo gering ſein, daß ſie nicht in Betracht kommt. Findet ſich ein reichlich blutkörperchenhaltiges Exſudat in flüſſigem Zuſtande, ſo muß man ſchließen, entweder daß der Faſerſtoff des Blutes von der weichen, zerfließenden Art war, oder daß er ſich nach der Gerinnung wieder, vielleicht durch Fäulniß, aufgelöſt habe. Letzteres iſt vorauszuſetzen, wenn die blutige Flüſſigkeit einen fauligen Geruch verbreitet, wie dies zuweilen bei dem durch Atreſie der Scheide zurückgehaltenen und angehäuften Menſtrualblut der Fall iſt.

Da das Plasma des Blutes ſich im Innern des Körpers längere Zeit flüſſig zu erhalten pflegt, als an der Luft, und da es im flüſſigen Zuſtande ſich in die Gewebe infiltriren oder in die Saugadern zurückkehren kann, während den Körperchen dieſer Weg verſperrt iſt, ſo muß es Extravaſate geben, welche die Blutkörperchen in relativ größerer Menge enthalten, als ſelbſt das Blut innerhalb der Gefäße, oder die faſt nur aus Blutkörperchen zu beſtehen ſcheinen. Auch ſolche Extravaſate ſind weich und ſchmierig, wie man an dem untern Theil der Placenta des Aderlaßblutes, in welchem die Blutkörperchen in relativ größerer Menge angehäuft ſind, erfahren kann (S. 50). Oft, und gewiß nur aus dem angegebenen Grunde, zeigt ſich die erwähnte Beſchaffenheit an Apoplexien des Gehirns, der Leber, Milz u. a., an apoplektiſchen Herden in krebshaften Geſchwülſten; man darf daraus keinen Rückſchluß auf die Qualität der Geſammtblutmaſſe machen.

Hat das Extravaſat oder hämorrhagiſche Exſudat die nöthige Faſerſtoffmenge und die nöthige Zeit, um zu gerinnen, ſo kommen, was die Vertheilung der Blutkörperchen betrifft, alle die Varietäten vor, die ich früher von dem frei gerinnenden Blute namhaft gemacht habe. Die Körperchen können in dem Fibrincoagulum eingeſchloſſen werden oder theilweiſe, beſonders die farbloſen, in dem ſeröſen Theil des Blaſtems ſuspendirt bleiben; die eingeſchloſſenen färben das Coagulum durchaus und gleichmäßig, oder häufen ſich, wenn das Extravaſat reichlich mit Exſudat gemiſcht iſt, in einzelnen Gruppen und Neſtern an, oder bilden Arboriſationen und netzförmige Linien

auf dem gelblichweißen Grunde membranöſer Faſerſtoffausbreitungen (S. 62). Findet das ſtockende Blut im Lebenden die nöthige Ruhe, ſo können ohne Zweifel die Blutkörperchen vor der Gerinnung an die tiefſte Stelle ſinken und einen Theil des Coagulum, nach Art einer Speckhaut, farblos zurücklaſſen.

Die Entwicklung der cytoiden Körperchen in albuminöſen und der faſerigen oder zelligen Gewebe in fibrinöſen Blaſtemen wird durch die Gegenwart der Blutkörperchen nicht weſentlich alterirt. Man ſieht blutige Exſudate, z. B. nach Quetſchungen, in Eiterung übergehen, und daß ſich Blut- und Faſerſtoffgerinnſel in gleicher Weiſe organiſiren, geht aus den im vorigen Abſchnitt mitgetheilten Thatſachen hervor. Höchſtens ſchreitet der Proceß der Bindegewebsfaſerbildung, wo viele Blutkörperchen in das Coagulum eingeſtreut ſind, etwas langſamer voran *). Die Blutkörperchen machen daneben ihre eigenthümlichen Metamorphoſen durch und dieſe führen theils zur Auflöſung und Reſorption der Körperchen, theils zur Entwicklung neuer, mehr oder minder dauerhafter Gewebselemente, theils endlich zu einer Ausſcheidung des Farbſtoffs in körnigen oder kryſtalliniſchen Maſſen **).

Feſte Blutgerinnſel, wie der Thrombus der Arterien, entfärben ſich in der Regel vollſtändig; ihr Gehalt an Blutkörperchen und Hämatin geht alſo ſpurlos verloren und zwar, Zwicky's Unterſuchungen zufolge, auf doppeltem Wege: ein Theil und, wie es ſcheint, der größere Theil der Blutkörperchen ſchwindet geradezu und ohne einen Rückſtand zu hinterlaſſen, ein Proceß, der um ſo eher vollendet iſt, je kleiner der Thrombus. In Blutpfröpfen unterbundener Arterien von Hunden iſt die Farbenveränderung in den erſten 8—10 Tagen nicht bedeutend; von der 2ten bis 4ten Woche geht die Farbe vom Scharlachrothen in's Roſenrothe und Gelbweiß-

*) Zwicky, a. a. O. S. 37.

**) Zwicky, a. a. O. S. 33. Derſelbe, de corporum luteorum origine etc. p. 17 ff. Mein Jahresbericht, Zeitſchr. für rat. Med. Bd. II. S. 237. Bruch, zur Kenntniß des körnigen Pigments. Zürich 1844. S. 42. Haſſe und Kölliker in Zeitſchr. für rat. Med. Bd. IV. S. 8. H. Müller, ebendaſelbſt. Bd. V. S. 140. Letheby, Schmidt's Jahrbücher, Bd. VI. S. 274. Ecker, Kölliker, Landis und Virchow in Canſtatt's Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 46. Gerlach und Schaffner, ebendaſelbſt. 1848. Bruch in Zeitſchr. für rat. Med. Bd. VIII. S. 106. Kölliker in Zeitſchr. für wiſſenſchaftl. Zoologie. Bd. I. S. 260.

liche über; in dieſer Zeit müſſen alſo die meiſten Blutkörperchen ſich löſen, in der fünften Woche werden deren kaum mehr gefunden. Die Weiſe des Schwindens, ob die Hülle berſtet, ihren flüſſigen Inhalt entleert und dann aufgelöſt wird, oder ob die Körperchen, etwa wie in Waſſer, allmählig verblaſſen und ſo dem Auge ſich entziehen, konnte Zwicky nicht ermitteln: nur die allmählige Verminderung der Zahl der Körperchen iſt conſtatirt; die übriggebliebenen aber verhielten ſich immer noch wie friſche. Ein anderer, kleinerer Theil der Körperchen erfährt eine chemiſche Veränderung der Hülle und des Inhaltes: ſie werden unempfindlich gegen Waſſer, Salzlöſung und Eſſigſäure; der Inhalt nimmt eine glänzendere, gelb- oder braunröthliche und ſelbſt ſchwarzbraune Farbe an. Dabei geht die Scheibenform und der glatte Rand allmählig verloren; die Körperchen werden zackig und immer kleiner, bis ſie endlich nur noch dunkle Pünktchen darſtellen, die bei der nächſten Verkleinerung dem Auge völlig entſchwinden müßten. Oft kommen dieſe Körner, größere und kleinere, zu unregelmäßigen Häufchen und Klümpchen vereinigt, die Klümpchen wieder neſterweiſe an einzelnen Stellen des Thrombus vor, die ſie, ſchon dem bloßen Auge erkennbar, bräunlich färben. Zwicky fand ſie ſchon am zwölften Tage nach der Unterbindung; in einem 2½ Jahre alten Thrombus beſtanden ſie noch unverändert. Selten mangeln ſie von Anfang an, in der Regel aber exiſtiren ſie nicht länger, als bis die Umwandlung des Faſerſtoffs in Bindegewebe vollendet iſt, und ſie fehlen in den Gegenden des Thrombus, die dieſe Entwicklungsſtufe erreicht haben, wenn ſie an andern, weniger vorgeſchrittenen Stellen ſich noch erhalten haben. Ihre Auflöſung fällt alſo mit der Herſtellung des Kreislaufs zuſammen.

Die Urſache zu ermitteln, warum eine Anzahl Blutkörperchen dieſe von dem Verhalten der meiſten abweichenden Metamorphoſe eingeht, iſt Zwicky nicht gelungen. Sie kann nicht in dem Alter und Entwicklungsſtadium, welches die Blutkörperchen vor der Stokkung erreicht hatten, liegen; wenigſtens würde dadurch nicht erklärt, warum die unlöslichen Körperchen gruppenweiſe vereint nur an einzelnen Stellen im Thrombus zu finden ſind. Dieſe Thatſache weiſt auf chemiſche Einflüſſe hin, welche ihre Wirkung auf einzelne Partien der gleichmäßig durch das Coagulum verbreiteten Körperchen erſtrecken; ſolche können kaum in etwas Anderm, als in Ungleichförmigkeiten der Gerinnung begründet ſein, und es iſt wahrſcheinlich, daß es die anfangs feuchteren, dem flüſſigen Zuſtande nähern Stel-

len des Gerinnſels ſind, deren Körperchen auf dem zuletzt bezeichneten, indirecten Wege ſchwinden. An den meiſten apoplektiſchen Herden, welche einige Zeit flüſſig beſtanden haben, hat man Gelegenheit, ſich zu überzeugen, daß Blutkörperchen, wie nach Behandlung mit Salz, ſich contrahiren und in Waſſer und Eſſigſäure unlöslich werden; in ſtagnirendem, flüſſigem Blut, z. B. in zurückgehaltenem Menſtrualblut, kommen die gelben und dunklen, Pigmentmolekülen ähnlichen Körner, und zwar ebenfalls einzeln oder in Conglomeraten vor. In einem ſolchen Falle konnte H. Müller die Uebergangsſtufen, welche Zwicky vermißte, von eingeſchrumpften Blutkörperchen zu dieſen Molekülen beſtimmt nachweiſen. Ob daneben, wie im Thrombus, ein Theil der Körperchen direct aufgelöſt wird, iſt nicht bekannt.

Nach Zwicky's und H. Müller's Beſchreibung ſchrumpft jedes Blutkörperchen zu einem einzigen, mehr und mehr ſich verkleinernden Pigmentkorn zuſammen. Vielleicht haben ſie eine Metamorphoſe überſehen, die in weichen und zerfließenden Apoplexien die gewöhnliche iſt, und wodurch das einzelne Blutkörperchen in eine Anzahl von unlöslichen Körnern zerfällt. In einem apoplektiſchen Herd des Gehirns, welcher 4 Monate beſtanden hatte, ſah ich die Blutkörperchen kleiner und blaſſer als im friſchen Zuſtande, kuglicht und mit kleinen, dunkeln Pünktchen beſetzt; ſie glichen Blutkörperchen, welche man durch concentrirte Salzlöſungen erſt einſchrumpfen und dann in Waſſer wieder aufquellen gemacht hat, in welchem Falle der färbende Stoff ſich gewöhnlich nicht wieder gleichmäßig vertheilt, ſondern in einzelnen Klümpchen an der Peripherie haftet. Der farblos zurückgelaſſene und collabirte, centrale Theil der Blutbläschen, welcher als eine Art Zwiſchenſubſtanz die Farbſtoffkörnchen zuſammen hält, wird nun, nach Ecker's Beobachtungen, immer blaſſer und durchſichtiger; ſeine Gegenwart wird in einem ſpäteren Stadium nur noch daran erkannt, daß die Farbſtoffkörner in der Ordnung zu kreis- und halbkreisförmigen Gruppen, auch beim Umherſchwimmen, vereint bleiben, in welcher ſie anfangs in dem Blutkörperchen lagen; endlich wird das unſichtbare Medium, welches ſie verbindet, völlig gelöſt. Virchow beſtreitet dies, ich glaube mit Unrecht. Er hält die eingeſchrumpften und mit Körnern beſetzten Blutkörperchen für entfärbte, die ſich immer mehr verkleinern und total auflöſen ſollen. Die von ihm beobachteten wurden in concentrirter Eſſigſäure gelöſt, in verdünnter etwas blaſſer. Wenn Vir-

chow dergleichen Blutkörperchen mit körnig vertheiltem Farbſtoff in Aploplexien verblaſſen und der totalen Auflöſung entgegengehen ſah, ſo beweiſt dies nur, daß die Bedingungen directer Entfärbung und Auflöſung auch noch eintreten können, nachdem ſich der Inhalt in getrennte Maſſen nach dem Rande der Körperchen zurückgezogen hat.

Gleich dem Thrombus der Arterien können auch andere, weiche und ſelbſt flüſſige apoplektiſche Herde ſich vollkommen entfärben; ein weißer, faſeriger Balg, klares Serum einſchließend, findet ſich zuweilen, am häufigſten im Gehirn, an Stellen, welche von ausgetretenem Blut eingenommen waren. Das Gewöhnlichere aber iſt, daß die aus dem blutigen Blaſtem hervorgegangenen und die von demſelben infiltrirten Gewebe für die Dauer pigmentirt bleiben, okergelb bis orange, wie die meiſten Narben und Erweichungen von Apoplexien der Gehirnſubſtanz*), oder braun in's Schiefergraue oder Schwarze, wie dies in der Umgegend von Geſchwüren, namentlich des Darms, der Lungen, der Haut der Fall iſt**). Als färbende Beſtandtheile finden ſich, außer dem flüſſigen infiltrirten Hämatin und den bereits beſchriebenen unlöslichen Körnern und formloſen Körnerhaufen, einestheils Producte, welche nach ihrer amorphen oder kryſtalliniſchen Geſtalt in das Reich chemiſcher Niederſchläge gehören, andererſeits zuſammengeſetztere und höhere, den Elementen organiſirter Gewebe näher ſtehende Gebilde.

Die amorphen Maſſen ſind membranöſe, vielleicht nur von eingeſogenem Hämatin tingirte Faſerſtofffetzen, oder aus directer Verſchmelzung von Blutkörperchen hervorgegangene unregelmäßige und unebene Klumpen, oder es ſind kürzere oder längere, gebogene oder geknickte, mit rauhen, ſich allmählig glättenden Contouren verſehene, mitunter äſtige Faſern, die ihren Urſprung aus den geldrollenartig aneinandergefügten Blutkörperchen nehmen. Die Kryſtalle, welche ſich in allen Arten blutiger Blaſteme, wiewohl niemals in großer Zahl, und ſchon in der dritten Woche nach dem Austritt oder der Stockung des Blutes finden, beſchreibt Virchow folgendermaßen: Es ſind ſtets regelmäßig gebildete, ſchiefe rhombiſche Säulen (monokliniſches Syſtem), deren Dicke häufig geringer, als ihre Breite, deren Breite meiſt geringer iſt, als ihre Länge. Eine Meſſung der

*) Cruveilhier, Anat. path. Livr. XX. pl. III. IV.

**) Ebendaſelbſt. Livr. XXX. pl. II. III. J. Vogel, Icon. Taf. IX. Fig. 10, 11, Taf. XVI. Fig. 1, 2.

Kryſtalle aus einem alten Extravaſat des Gehirns ergab für die lange Seite 0,0042''', für die breite 0,0021''', den diagonalen Durchmeſſer von dem einen ſpitzen Winkel der vorliegenden Fläche bis zum andern 0,0055''', die abſolute Breite (ſenkrecht auf beide Seitenlinien) 0,0024''', die abſolute Dicke 0,0011'''. Den ſtumpfen Winkel ſchätzte Virchow auf ungefähr 135°. Die Größe iſt übrigens ſehr wechſelnd und auch die Dicke, ſo wie das Verhältniß der Breite zur Länge ſo veränderlich, daß ſie bald mehr Tafeln, bald dicken, regulär-rhombiſchen Platten gleichen. Die Farbe iſt im Allgemeinen ziegelroth, wechſelt aber je nach der Dicke, von einem hellen Gelbroth bis zum tiefen Rubin; ſie ſind durchſcheinend, in dünnern Stücken ſogar etwas durchſichtig, die Oberfläche leicht glänzend. Sie kommen frei, aber auch in Schollen und Zellen eingeſchloſſen vor. In Einem Falle, in einer aus ſtark melanotiſchen Lungen ausgepreßten ſchwarzen Flüſſigkeit, beobachtete Virchow Kryſtalle von ſchwarzer Farbe, ſehr flache, rhombiſche Tafeln mit außerordentlich ſpitzen Winkeln von ſo geringer Dicke, daß ſie, auf der Kante ſtehend, als Stäbchen erſchienen. Die Länge der größten betrug 0,008 — 0,016''', ihre Breite bis 0,002'''. Viele waren zerbrochen, die Bruchlinien wellenförmig. Ungleich häufiger waren kleinere Exemplare von 0,0012 — 0,0032''' und ſehr variabler Breite, die bei vielen kaum 0,0005''' betrug; die kleinſten hatten die gurkenförmige Geſtalt der gewöhnlichen Pigmentkörner. N. Guillot will ſogar ſchwarze Kryſtalle, die mit bloßem Auge ſichtbar waren, von mehr als 4''' Länge, aus tuberculöſen Lungen gewonnen haben.

Nach Virchow erzeugen ſich die Kryſtalle ſowohl aus dem ausgetretenen und in andere Gewebe diffundirten Hämatin, als aus den direct zuſammengetretenen und verſchmolzenen Blutkörperchen; er hält die letztere Weiſe der Entſtehung für weſentlich identiſch mit der erſten, weil in den Blutkörperchen das Hämatin ebenfalls mit einem eiweißartigen Stoff vereinigt ſei, und vergißt nur, daß im letztern Fall auch die Hüllen der Blutkörperchen in den Kryſtalliſationsproceß aufgenommen werden müßten. Kölliker*) will beim Menſchen, Hunde und dem Flußbarſch dieſe Kryſtalle im Innern der Blutkügelchen geſehen haben. Er fand ſie bei Thieren in Eſſigſäure, Natron, Kali und Salpeterſäure löslich; beim Menſchen in

*) Zeitſchrift für wiſſenſchaftliche Zoologie.

Eſſigſäure und Alkalien unlöslich. Nach Virchow zerſtören Kalihydrat und ſtarke Mineralſäuren die rothen Kryſtalle, aber nicht vollſtändig und nicht durch directe Schmelzung vom Rande aus; indem ſie die Farbe vernichten, machen ſie die Plättchen erſt aufquellen und hinterlaſſen dann, gleichſam als Gerüſt, eine leicht körnige, membranöſe Grundlage. Virchow ſchließt hieraus mit Recht, daß die Kryſtalle ein complicirteres Gefüge haben, als man dieſer Art von Körpern zuzugeſtehen pflegt; worauf ſich aber ſeine Behauptung ſtützt, daß das in Kali und Säuren Unlösliche eine veränderte eiweißartige Subſtanz und dieſelbe Subſtanz ſei, welche die Pigmentkörnerhaufen verbindet und als ein ungefärbter Saum umgiebt, vermag ich nicht zu erkennen. Auch iſt es ſchwer zu glauben, daß zwei Materien, von welchen jede für ſich nur amorph erſcheint, in einer nur mechaniſchen Verbindung kryſtalliniſche Form annehmen ſollten. Mir ſcheint der Vorgang verwandt demjenigen, den in neuerer Zeit die Mineralogen unter dem Namen der Pſeudomorphoſen vielfach beſprochen haben. Vermittelſt eines Proceſſes, den man nur der Diffuſion oder Endosmoſe vergleichen kann, tauſcht ſich allmählig die urſprüngliche Materie eines Kryſtalls gegen eine andere, den Kryſtall in Löſung um- und durchſpülende Materie aus, ſo daß die letztere, wenn ſie an und für ſich formlos oder in anderer Kryſtallform ſich niederſchlagen würde, ſucceſſiv in die Form des urſprünglichen Kryſtalls gleichſam nachrückt. In unſerem Falle iſt nun das Hämatin, mehr oder minder alterirt, die verdrängende Subſtanz; welcher Art die verdrängte Subſtanz, darüber kann man einſtweilen nur Vermuthungen ausſprechen. Am wahrſcheinlichſten wird durch die Verhältniſſe, unter welchen die Kryſtalle auftreten, daß es ein fetter Körper ſei, und ſo behielten Scherer*) und Zwicky**), welche auf Choleſtearin oder Stearin rathen, in einem gewiſſen Sinne Recht. Die Widerſprüche bei Zwicky, der die Kryſtalle bald löslich, bald unlöslich in Aether fand, klären ſich auf, wenn man zugiebt, daß die Erſetzung des Fettes durch den Farbſtoff eine gewiſſe Zeit erfordert. Daß Scherer und Virchow die farbigen rhombiſchen Tafeln an Fettzellen und ſternförmigen Stearinkryſtallen haften, ja die letzteren ſelbſt lichtroth gefärbt ſahen ***),

*) Chemiſche und mikroſkopiſche Unterſuchungen. Heidelberg 1843. S. 195.
**) De corp. lut. p. 14 ff.
***) Virchow, a. a. O. S. 394.

ſpricht für unſere Annahme. Scherer hält das farbig kryſtalliſirte Fett für Choleſtearin; dem äußeren Anſehen nach würden die Formen der Plättchen mehr mit der Kryſtallform der Stearinſäure und des Stearins übereinſtimmen *); indeß iſt noch nicht bekannt, ob Stearin im menſchlichen Körper kryſtalliniſch ausgeſchieden vorkommt.

Die complicirteren, einen Fortſchritt in der Organiſation bezeichnenden Bildungen, welche die Reſiduen alter Blutanhäufungen färben, gleichen in der Form den Formbeſtandtheilen gewiſſer albuminöſer Blaſteme; in der Farbe variiren ſie, wie die Kryſtalle, vom brillanten Roth einerſeits ins Orange und dunkler oder heller Gelbe, andererſeits ins Rothbraune, Rothe und Schwarze. Es ſind einfache Conglomerate von gröberem oder feinerem, gleichförmigem oder ungleichförmigem Korn, lockerer oder dichter in einer gallertartigen Subſtanz eingebettet, die den Körnerhaufen am Rande überragen und durch Waſſer oder Eſſigſäure anſchwellen und deutlicher hervortreten kann. Sie unterſcheiden ſich nur durch die Farbe von den früher beſchriebenen Conglomeraten der eiweißartigen Exſudate. Wie dieſe, enthalten manche der farbigen Körnerhaufen, und zwar häufiger die der älteren apoplektiſchen Herde, einen Zellenkern, völlig oder halb zwiſchen den Körnern verſteckt. Andere endlich, aber nur die braun und ſchwarz tingirten und feinkörnigſten, gleichen Körnchenzellen; ſie ſind in allen Stücken den Zellen des gewöhnlichen körnigen (ſchwarzen) Pigments ähnlich, von einer permeabeln Membran umſchloſſen, mit einem farbloſen Zellenkern verſehen. Dieſe vollenden ſich zuletzt.

Das Verhältniß der Blutkörperchen zu dieſen Conglomeraten und den daraus ſich entwickelnden Zellen iſt in dreifacher Weiſe aufgefaßt worden.

Bruch denkt ſich die Bildung der Conglomerate unabhängig von den Blutkörperchen, wie ſie denn in der That in gleicher Weiſe innerhalb rein albuminöſer Blaſteme ſtattfindet. Von dem Farbſtoff, der aus den daneben vorhandenen und in Auflöſung begriffenen Blutkörperchen austrete, würden ſie durch Imbibition gefärbt; die

*) Vergl. Schmidt, Entwurf einer allgemeinen Unterſuchungsmethode der Säfte und Excrete. Mitau und Leipzig 1846. S. 83. Harting het Mikroskoop, deszelfs gebruik, geschiedenis en tegenwoordige toestand. Utrecht 1846. D. II. pag. 243.

weitern Farbenveränderungen entſprächen Metamorphoſen des Hämatins, von welchen man alſo annehmen muß, daß ſie den Formveränderungen der Conglomerate parallel gehen, indem wenigſtens in den von mir unterſuchten Fällen die gelben Kugeln feineres Korn hatten, als die rothen, die ſchwarzen wieder feineres und gleichförmigeres, als die gelben. Dieſe Theorie hat viel Plauſibles. Schon das Verhalten der Kerne farbloſer Blutkörperchen in einem mit Waſſer behandelten Blutstropfen kann, wie Virchow richtig bemerkt, zum Beweiſe dienen, wie das Blutroth, die Zellenmembran durchdringend, an die eingeſchloſſenen Körner zu treten und ſie lebhaft zu färben im Stande iſt. Die Bildung farbiger Conglomerate wäre alsdann ein der Bildung der farbigen Kryſtalle inſofern analoger Proceß, als auch dort ein Fett die Grundlage für den allmählig ſich umwandelnden Farbſtoff abgäbe. Bruch beruft ſich für ſeine Anſicht auch auf die Entwicklung des normalen und des pathologiſchen Pigments an Stellen, wo keine Blutkörperchen austraten und führt zuletzt die Entwicklung des körnigen Pigments überhaupt zurück auf die Tränkung eines feſten, fetten oder eiweißartigen Conſtituens mit dem im Blutplasma gelöſten und nachträglich ſich verändernden Farbeſtoff des Blutes.

Ich hielt die Körner der Conglomerate für die umgewandelten Blutkörperchen ſelbſt und dieſer Meinung ſchloſſen ſich Haſſe, Kölliker und Ecker an, der Letztere mit der Modification, daß er die Verfeinerung des Korns der Conglomerate, die ich als Folge des Einſchrumpfens der Blutkörperchen betrachtet hatte, aus einem Zerfallen derſelben erklärte, einem Zerfallen nach Zertheilung des Farbſtoffs in einzelne Körner, wie ich es oben an den einzeln ſich zurückbildenden Körperchen beſchrieben habe. In der Regel werden, nach Ecker, die Körner erſt, nachdem die Blutkörperchen zerfallen ſind, haufenweiſe zu Kugeln verbunden; in ſeltenen Fällen aggregiren ſich die Blutkörperchen in unverändertem Zuſtande, um ſich dann erſt in Körner zu trennen. Zellen von 0,006 — 0,011‴ Durchmeſſer, welche nebſt andern kleinern, dunkeln oder gelblichen Körnchen 6,8 und mehr napfförmige Blutkörperchen einſchloſſen, gewann Ecker aus einer gelblichen Hirnerweichung eines 4½ jährigen Mädchens; ähnliche Zellen, deutlich kernhaltig, bildet Kölliker*) aus einer capillären Apoplexie eines an hydrocephalus acutus ver-

*) Zeitſchrift für wiſſenſchaftliche Zoologie. Taf. XIX, Fig. 3.

ſtorbenen Kindes ab. Haſſe und Kölliker fanden blutkörperchenhaltige Kugeln *) im Gehirn einer Taube, 72 Stunden nach Verwundung deſſelben durch Stiche. Von gewöhnlichen Conglomeraten unterſchieden ſich dieſe Kugeln dadurch, daß die gallertartige Grundlage, die ſonſt kaum als Bindemittel und Saum ſichtbar wird, in großer Ausdehnung frei und leer zu ſehen war, ja einzelne Kugeln faſt allein bildete. Viele enthielten nur eine geringe, die meiſten eine größere Zahl von Fettkörnchen, von unmeßbarer Feinheit bis zu 0,015''', und zerſtreut dazwiſchen die unveränderten elliptiſchen Blutkörperchen, 1 — 8 in Kugeln von 0,007 — 0,016''' Durchmeſſer. Ecker, Kölliker und Landis haben ſpäter die Milz als ein Organ bezeichnet, in welchem die Aufnahme der Blutkörperchen in Conglomerate und die Bildung von Zellenmembranen um Blutkörperhaufen beſtändig vor ſich gehe; die gleichen Umwandlungen der Blutkörperchen zu Körnchenzellen beobachtete Kölliker ſodann (am häufigſten bei Fiſchen, aber auch bei höhern Wirbelthieren) an kleinen Extravaſaten vieler anderer Körperſtellen, in Niere, Leber, Lunge, im Meſenterium, in Lymphdrüſen u. ſ. f.

Wird es nun durch Alles dies wahrſcheinlich, daß verſchrumpfte oder zerfallene Blutkörperchen zum Bau farbiger Körnchen- und Pigmentzellen verwandt werden können, ſo bedarf es doch zur Feſtſtellung dieſer Thatſache noch weiterer Unterſuchungen. Die gegenwärtig vorliegenden ſind noch nicht gegen jeden Einwurf geſichert. Meine eigenen gebe ich ſogleich Preis, da ſie nichts enthalten, was ſich nicht auch nach der Bruch'ſchen Theorie erklären ließe. Auf die Reſultate, die aus der Anatomie der Milz gewonnen ſind, darf man ſich nicht zu ſehr verlaſſen, nachdem Gerlach und Schaffner gefunden, daß die blutkörperchenhaltigen Zellen aus den Lymphgefäßen und den damit zuſammenhängenden Malpighiſchen Körperchen der Milz ſtammen und eher zu der Evolution der Blutkörperchen, als zu deren Rückbildung in Beziehung zu ſtehen ſcheinen. Am wichtigſten ſind die Beobachtungen, wo Kugeln, unveränderte Blutkörperchen enthaltend, in apoplektiſchen Herden gefunden wurden und die von Haſſe und Kölliker um ſo mehr, weil bei der charakteriſtiſchen Form der Blutkörperchen der Vögel eine Täuſchung unmöglich iſt. Aber gerade in dieſem Falle iſt die weitere Entwicklung der Kugeln, die die Blutkörperchen einſchloſſen, und dieſer ſelbſt nicht verfolgt worden.

*) Zeitſchrift für rat. Med. Bd. IV. Taf. I. Fig. 10.

Eine dritte Entwicklungsweiſe der farbigen Conglomerate, ohne übrigens deren weitere Metamorphoſe in Körnchen= und Pigmentzellen zuzugeben, ſtellt Virchow auf. Das Hämatin ſoll, während es aus dem löslichen Zuſtand in den unlöslichen übergeht, zugleich aus dem formloſen in den körnigen Zuſtand umgewandelt werden und zwar ebenſowohl das in den Blutkörperchen eingeſchloſſene, als das ausgetretene und diffundirte. Nachdem die Blutkörperchen haufenweiſe zu maulbeer, kleeblattförmigen Geſtalten oder zu einem einzigen beim Druck zerſplitternden Pigmentkorn verſchmolzen, ſoll die Differenzirung der anfangs homogenen Maſſe in die einzelnen Körner vor ſich gehen; dieſelben Körner ſollen aber auch aus dem frei in andere Gewebe infiltrirten Blutroth entſtehen. Man wird billig fragen, wie Virchow aus den zufälligen Ergebniſſen des Leichenbefundes zu dieſer Einſicht in die Succeſſion der Formen gelangt iſt, wofür der Beweis um ſo ſchwerer zu liefern iſt, da er nur auf negativem Wege geführt werden kann, d. h. ſo, daß man ſich verſichere, es ſeien an der Stelle, wo die farbigen Conglomerate erſcheinen, früher weder farbloſe Körnerhaufen, noch eingeſchrumpfte oder körnig zerfallene Blutkörperchen zu finden geweſen. Virchow's Theorie kann daher nur in dem Maaße Halt gewinnen, als die beiden andern, denen er theilweiſe ſelbſt zuſtimmt, unzuverläſſig werden. Für jetzt iſt ſie ganz willkürlich.

Die chemiſche Natur des in Gelb und Schwarz umgewandelten Hämatins iſt nicht bekannt, und ſo fehlt alſo auch jeder Anhaltspunkt, um die Urſache der Farbenveränderung von chemiſcher Seite zu enthüllen. Die Schwärzung des in den Darmwänden ausgetretenen Hämatins könnte man mit Rokitansky*), wie die Schwärzung des Blutes in gangranöſen Stellen (ſ. o. S. 633), von der Einwirkung der Zerſetzungsgaſe, namentlich des Schwefelwaſſerſtoffs herleiten; doch iſt damit für die Erklärung des gleichen Proceſſes an anderen Stellen nichts gewonnen. Bruch meint, es bedürfe nur der Gegenwart der Kohlenſäure, um aus Blutroth ſchwarzes Pigment zu erzeugen; allein das in Kohlenſäure dunkel gewordene Hämatin läßt ſich immer noch mit Waſſer ausziehen, der färbende Stoff des ſchwarzen Pigments iſt unlöslich. Die Reihe von Farbenveränderungen, welche Virchow durch Kalihydrat und ſtarke Mineralſäuren an den gelben und gelbrothen Pigmenten der

*) Pathol. Anat. Bd. III. S. 171.

apoplektiſchen Herde hervorbrachte, erinnern an die bekannten Farbenwechſel des mit Salpeterſäure behandelten Gallenfarbſtoffs; doch ſprechen ſie, wie Virchow ſelbſt bemerkt, nur für die Aehnlichkeit, nicht für die Identität beider Pigmente. Das Kalihydrat wirkt auf das rothe und ſchwarze Pigment nicht oder wenig, am lebhafteſten auf das diffuſe gelbe Pigment und die gelbrothen Kryſtalle. Die Farbe wird zunächſt lebhafter und vertheilt ſich dann, bei gleichzeitiger Anſchwellung der farbigen Maſſen, in der umgebenden Flüſſigkeit. Die Säuren, und beſonders die Schwefelſäure, wandeln das gelbe und rothe, kryſtalliniſche oder diffuſe Pigment nacheinander in Braun- oder Purpurroth, Grün, Blau, Violett, Roth, Gelb um, doch kann die eine oder andere Farbe, namentlich das Roth und Grün ausfallen. An dem Gallenfarbſtoff treten die Farbenveränderungen bekanntlich am lebhafteſten bei Zuſatz von Salpeterſäure auf, und iſt gerade die grüne Farbe die conſtanteſte. Der Gallenfarbſtoff iſt in Weingeiſt und Alkohol leicht, in Aether ſchwer löslich, das Pigment der Apoplexien fand Virchow in dieſen Mitteln vollkommen unlöslich. Wollte man aber über dieſe Differenzen hinwegſehen, wollte man in der Aehnlichkeit des in Stockung zerſetzten Hämatins und des Gallenpigments einen Beleg finden für die vielverbreitete Meinung, daß das Material zur Gallenſecretion theilweiſe von den verbrauchten und aufgelöſten Blutkörperchen geliefert werde, und könnte man demnach die Umwandlung des Hämatins in Extravaſaten mit der Umwandlung deſſelben in der Leber identificiren, ſo wäre man damit dem Weſen dieſer chemiſchen Metamorphoſen in keinem von beiden Fällen näher gerückt.

Die Farbe des Hämatins iſt von dem Eiſengehalt deſſelben unabhängig, und wird, wie man durch Scherer weiß, durch Entziehung des Eiſens nicht zerſtört. So ſcheint es auch ohne Einfluß auf die Farbenumwandlungen des ſtockenden Hämatins zu ſein. Das ſchwarze Pigment hat man bald eiſenhaltig, bald frei von Eiſen gefunden, und die rothen Kryſtalle enthalten davon höchſtens eine Spur *).

---

*) Virchow, a. a. O. S. 441.

B. Die krankhaften Ablagerungen.

Nachdem ich im vorigen Abſchnitte die Entwicklung der Blaſteme von ihrer Ablagerung an verfolgt habe, iſt es die Aufgabe des vorliegenden, die Producte dieſer Entwicklung zunächſt nach Art der ſyſtematiſchen Naturbeſchreibung, die ſich mit den fertigen und ſelbſtſtändigen Körpern befaßt, zu claſſificiren und zu ordnen, dann aber die Bedingungen und die Wege ihrer Entſtehung aufzuſuchen, ſofern dieſe nicht ſchon aus den im Vorigen mitgetheilten Thatſachen erhellen. Es ſteht demnach dieſer Abſchnitt zum vorhergehenden in derſelben Beziehung, wie in der erſten Abtheilung der Pathogenie das Kapitel von den Dyskraſien zu dem Kapitel von den Anomalien der Säfte. Beide Male geht meine Darſtellung anfangs vom Gebiet der rationellen Pathologie auf das der ſpeciellen, und ſodann vom Gebiet der ſpeciellen Pathologie auf das der rationellen über. Nur wird das empiriſche Material der pathiſchen Neubildungen in die Syſteme der ſpeciellen Pathologie gewöhnlich nicht vollſtändig aufgenommen, ſondern einer beſondern Disciplin, der pathologiſchen Anatomie, theilweiſe zugewieſen; ſo weit nämlich, als die Manchfaltigkeiten der äußeren Form noch zur Zeit ohne Einfluß auf Prognoſe und Behandlung ſind. Die Worte, mit welchen ich Seite 178 die ſpecielle Aufzählung der Dyskraſien einleitete, gelten, mutatis mutandis, auch für die folgende Schilderung der Ablagerungen und Neubildungen, nur daß ich, wegen eigentlicher Beſchreibungen der zu beſprechenden Krankheitsproducte, außer auf die Handbücher der ſpeciellen Pathologie, auch auf die der pathologiſchen Anatomie verweiſen muß. Wenn man bei den pathiſchen Neubildungen der Hypotheſe weniger Spielraum gewährt finden wird, als bei den Dyskraſien, ſo hat das ſeinen Grund theilweiſe in dem glücklichen Umſtand, daß die phyſiologiſche Grundlage der erſteren ſicherer und daher die Ausbeute der aprioriſtiſchen Methode relativ reicher iſt, theilweiſe aber auch in dem ſchlimmen Umſtand, daß es uns zur Erklärung mancher beſondern Erſcheinungen, z. B. der ſpecifiſchen Form der Geſchwülſte, an jedem Anhaltspunkte gebricht.

Mein Syſtem der krankhaften Ablagerungen wird ſich einfach an die äußeren Formen halten. Ich ſtelle, je nach dem Aggregatzuſtande, drei Klaſſen auf: luftförmige, flüſſige und feſte. Die feſten

theile ich in nicht organiſirte und organiſirte und verſtehe unter den letztern nicht bloß die mit Blutgefäßen verſehenen (denn nach dieſer Begriffsbeſtimmung würde die geſunde Oberhaut aus der Reihe der organiſirten Gewebe geſtrichen werden müſſen), ſondern alle Gebilde, die vom Blute aus ernährt werden und mit demſelben in Wechſelwirkung ſtehen. Die Schwierigkeiten, welche der Durchführung ins Einzelne durch die vermittelnden Uebergänge entgegengeſetzt werden, muß man unſerem Syſtem wie jedem andern, ja noch mehr, als jedem andern naturhiſtoriſchen zu Gute halten, weil vermöge der Entwicklungen, die von dem Weſen des Lebendigen unzertrennlich ſind, ſogar ein zeitlich ſucceſſiver Uebergang der Individuen aus Einer Kategorie in die andere möglich iſt. Nicht einmal die Hauptabtheilungen ſtehen einander ſcharf geſondert gegenüber, denn erſtlich kommen flüſſige und feſte Neubildungen mit einander vor und es bleibt ganz willkürlich, ob man z. B. eine Cyſte wegen ihres Balgs zu den letztern, oder wegen ihres Inhaltes zu den erſtern zählen ſoll. Wir würden ſie zu den flüſſigen Neubildungen ſtellen, wenn die Wände, die das seröſe Fluidum einſchließen, von der geſunden, etwa nur comprimirten Subſtanz gebildet werden, zu den feſten dagegen, wenn ſammt dem Inhalte der Cyſte auch die Wand neuen Urſprungs iſt; allein in vielen Fällen iſt die Entſcheidung hierüber nicht leicht, in anderen iſt in der That in den Wänden des Balges altes und neues Gewebe gemiſcht. Zweitens findet ſich die organiſche Materie in Aggregatzuſtänden, welche zwiſchen dem Feſten und Flüſſigen die Mitte halten, ich meine die breiartig weichen, durch Eindickung von körperchenhaltigen Flüſſigkeiten entſtandenen Ablagerungen und die gallertartigen Maſſen. Man könnte auch dafür ein Kriterium finden und diejenigen breiigen und gallertigen Subſtanzen als flüſſige betrachten, die ihre Form nicht der eigenen Conſiſtenz, ſondern dem Druck der Umgebung verdanken. Aber ſelbſt darin giebt es Uebergänge: die Gallerte des Colloids, die ſich aus den kleinen Cyſten als feſtes Korn herausheben läßt, gleicht, wo ſie in größeren Mengen vorkommt, einem zerfließenden Schleim.

I. Luftförmige Ablagerungen, Pneumatoſen*).

Es giebt Pneumatoſen, die nichts anders ſind als Anſammlungen atmoſphäriſcher Luft, welche von außen in den Körper eingedrungen iſt, durch Lungenwunden in das Unterhautbindegewebe, durch Zerreißungen der Lunge in die Pleurahöhle, durch klaffende Venenöffnungen ins Herz u. ſ. f. Zwar bleiben ſie nicht lange in dieſer Verfaſſung, denn an jeder Körperſtelle verliert, wie in der Lunge, ſtockende atmoſphäriſche Luft ihren Sauerſtoff, hauptſächlich im Austauſch gegen Kohlenſäure, und deshalb giebt die Analyſe des in Körperhöhlen eingeſchloſſenen Gaſes nicht immer Aufſchluß über deſſen Urſprung. Wie ſchwierig aber auch im einzelnen Falle die Entſcheidung ſein mag, ob man ein Depot äußerer oder im Organismus erzeugter Luft vor ſich habe, ſo gehört doch theoretiſch jenes eben ſo wenig zu den Pneumatoſen, als die Füllung der Lunge mit Waſſer bei Ertrinkenden zu den Hydropſien gerechnet werden dürfte.

Den Gaſen, die im Innern des Körpers ſich entwickeln, ſchreibt man einen zweifachen Urſprung zu. Entweder entſtehen ſie aus der Gährung und Fäulniß der zerfallenden organiſchen Materie, oder ſie dringen, durch eine Art von Secretionsproceß, aus dem kreiſenden Blut durch die Gefäßwände hervor. Beiſpiele der erſten Art ſind die lufthaltigen Brandblaſen und das Emphyſem im Bindegewebe brandiger Theile, ferner die Gasanhäufungen im Darm während der Zerſetzung ſeines Inhaltes, die Kohlenſäureentwicklung, welche zuweilen, jedoch wohl nur bei fehlerhafter Beſchaffenheit des Magenſaftes, nach dem Genuß alkoholiſch gährender Subſtanzen eintritt. Daß gasförmige Abſonderungen aus dem Blute geſchehen können, darf man, wenn man ſich des gasförmigen Inhaltes der allſeitig geſchloſſenen Schwimmblaſe vieler Fiſche erinnert, nicht bezweifeln. Magendie und Girardin halten die Fähigkeit des Darmes, Luft abzuſondern, dadurch für bewieſen, daß ſie doppelt

*) Vogel, path. Anat. Bd. I. S. 1. Rokitansky, a. a. O., Bd. III. S. 293. Canſtatt, ſpec. Path. und Therapie, Bd. III. S. 572. Steele in Canſtatt's Jahresbericht 1843. Bd. III. S. 428. Gröll und Zeis ebendaſelbſt 1847. Bd. III. S. 276.

unterbundene Darmſtücke lebender Hunde ſich zwiſchen den Ligaturen mit Luft füllen ſahen.

Gegenſtand des Zweifels und des Streites ſind hauptſächlich die Pneumatoſen des Magens und Darmkanals, Flatulenz und Meteorismus oder Tympanitis, die man wegen ihres raſchen und von den Stadien der Verdauung unabhängigen Auftretens nicht als Folgen der Gasentwicklung aus den Speiſen betrachten wollte. Sie erſcheinen unter Umſtänden, welche man auf eine perverſe Beſchaffenheit des Blutes oder des Nervenſyſtems bezog, wie im Typhus, in hyſteriſchen Anfällen und in der Hypochondrie und vorübergehend in Gemüthsaffecten. Zur Zeit, wo der Sympathicus als der Maſchiniſt angeſehen wurde, deſſen unbegreifliche Geſchicklichkeit alle ſceniſchen Veränderungen im Organismus, beſonders aber im Bauche ausführe, erklärten ſich auch jene Luftentbindungen ohne Weiteres als ſein Werk, Wirkung ſeines eigenthümlichen Einfluſſes auf die abſondernden Apparate. Nachdem ſich aber die Phyſiologie die Aufgabe geſtellt hat, den Antheil, den das Nervenſyſtem an den vegetativen Functionen nimmt, genauer zu umgränzen und auf beſtimmte Geſetze zurückzuführen, nachdem der Einfluß, den die Nerven auf Ernährung und Abſonderung ausüben, ſich in der großen Mehrzahl der Fälle als ein mittelbarer, und zwar durch die Anregung oder Erſchlaffung motoriſcher Apparate vermittelter erwieſen hat: ſo darf von Gasabſonderung als directem Symptom einer Nervenkrankheit künftig nur noch, ich möchte ſagen im Nothfall, d. h. nur dann die Rede ſein, wenn näher liegende Erklärungen nicht ausreichen. Dieſer Nothfall tritt weder beim typhöſen, noch beim hyſteriſchen Meteorismus ein. Im Typhus trifft die Flüſſigkeit des Darminhalts, ſein Eiweißgehalt, oft noch die Zurückhaltung der Excremente und vielleicht noch die eigenthümliche Wirkungsweiſe der Krankheitsurſache zuſammen, um die Fäulniß im Darm zu begünſtigen, deren Fortſchritte ſich auch hinreichend an den ausgeleerten Maſſen zu erkennen geben; kommt nun noch ein Lähmungszuſtand der Muskelhaut hinzu, deren Tonus ſonſt der Anhäufung des Darmgaſes entgegenwirkt, ſo läßt ſich wohl begreifen, nicht nur warum Typhöſe tympanitiſch werden, ſondern auch warum dadurch eine ſchlimme Prognoſe begründet wird. In allen Arten hyſteriſcher und hypochondriſcher Nervenleiden, wie in den Gemüthsaffecten, namentlich in denen deprimirender Art, gehören ſowohl Krämpfe, als Lähmungen des Darmkanals zu den gewöhnlichen Erſcheinun-

gen. Erſchlaffte Darmpartien aber ſind in der Dispoſition, von Luft ausgedehnt zu werden, und dieſe Luft kann verſchiedene Quellen haben: ſie kann aus dem Blut der Darmwände, ſie kann aber auch aus dem Darminhalt entbunden werden, der vorher, abgeſehen von dem Druck der äußeren Luft, unter dem doppelten Druck der Bauchmuskeln und der Muskelhaut des Darms geſtanden hatte und jetzt nur noch den Druck der Bauchwand und vielleicht ſelbſt dieſen in vermindertem Maaße auszuhalten hat; ſie kann endlich, wenn zugleich der Verſchluß der äußeren Oeffnungen nachgelaſſen hat, unmerklich von außen eingedrungen ſein, und dies iſt insbeſondere von der Luft, die ſich raſch im Magen anſammelt, zu vermuthen. Die Tympanitis peritonealis, Gasanhäufung im Peritonealſack, würde, wenn ſie ohne Perforation des Darms vorkommt, allerdings als entſcheidender Beweis für die Möglichkeit gasförmiger Ausſcheidungen aus ſeröſen Flächen angeführt werden dürfen. Indeſſen iſt die Exiſtenz eines ſolchen Krankheitszuſtands noch keineswegs unwiderleglich feſtgeſtellt; die Zeichen, worauf Schuh die Diagnoſe deſſelben gründet, werden von Zeis für unzuverläſſig erklärt.

Die Folgen der Luftanſammlung ſind hauptſächlich mechaniſcher Art, und werden am lebhafteſten von den Bruſteingeweiden, wenn das Zwerchfell durch die ausgedehnten Gedärme hinaufgedrängt wird, als Angſt, Athemnoth empfunden. Schon das vorübergehende Aufſteigen von Luft im Oeſophagus erzeugt ein unbehagliches Gefühl von Beklemmung. Harriſon*) hatte einen Patienten, der an Schwindel, Kopfweh und Erbrechen zu Zeiten litt, wo die aus dem Darm abgehenden Blähungen reich an Schwefelwaſſerſtoff waren, und er hält jene Zufälle für die Wirkungen einer Reſorption des Gaſes. Ob die Erſcheinungen wirklich in dieſem Zuſammenhang ſtanden, möchte ſchwer zu ermitteln ſein. Doch ſcheint mir, wie ich ſchon oben (S. 628.) bemerkte, der Einfluß der im Darm enthaltenen Stoffe auf das Blut mehr Aufmerkſamkeit zu verdienen, als ihm bisher zu Theil geworden iſt.

*) Canſtatt's Jahresbericht. 1843. Bd. III. S. 429.

II. Tropfbarflüſſige Ablagerungen.

1. Waſſer (Serum).

Bezüglich der Waſſeranſammlungen in ſeröſen Höhlen und im Bindegewebe, welche die Folge entweder von Miſchungsfehlern des Blutes oder von mehr oder minder allgemeinen Störungen der Bewegung des Blutes und der Lymphe ſind, verweiſe ich auf S. 290 ff., 522, 591. Die Gründe, warum ſolche Exſudate wäſſerig bleiben und ſich nicht weiter organiſiren, ſind theilweiſe ſchon an jenen Stellen beſprochen; ſie werden noch näher aus den folgenden Abſchnitten erhellen, da ja die Bedingungen der Nichtorganiſation in nichts Anderem beruhen können, als in der Abweſenheit eben der Bedingungen, von welchen die Organiſation abhängt.

Im Gegenſatz zu jenen Waſſerſuchten, die man infiltrirte oder diffuſe nennen könnte, bezeichne ich als incyſtirte oder umſchriebene eine Art von Waſſeranſammlungen, welche local und ſelbſt noch localer, als die von Verſchließung eines Venen- oder Saugaderſtammes, ſich auf einzelne, erweiterte oder zuſammengefloſſene Bindegewebe- oder Hohlräume anderer Art beſchränken. Von Lymphſtockungen unterſcheiden ſie ſich außerdem noch durch die rein ſeröſe Beſchaffenheit des Ergoſſenen. Die Urſachen ſind manchfaltiger Art und meiſtens dunkel. Ich rechne dahin Blaſen, die einfach aus Vergrößerungen und Erweiterungen geſchloſſener Drüſenbälge, wie der Graaf'ſchen Bläschen, der Drüſenbläschen im Mutterhals (Ovula Nabothi) und ähnlicher lenticulärer Drüſen in Schleimhäuten hervorgehen. Zugleich mit den Hypertrophien und ſackförmigen Ausſtülpungen der Schleimhäute, die unter dem Namen Blaſenpolypen bekannt ſind, nehmen deren geſchloſſene Drüſenbälge eine ungewöhnliche Ausdehnung an, wodurch eben die blaſig- zellige Form dieſer Auswüchſe bedingt iſt*). Unbekannt aber ſind die Urſachen, wodurch das mitunter enorme Wachsthum der Blaſen veranlaßt oder vielmehr, wodurch das rechtzeitige Berſten derſelben verhindert wird.

---

*) Frerichs, de polyporum structura penitiore. S. 5.

Es gehört ferner hierher die von Albers*) als Waſſerſucht der Drüſengänge beſchriebene Krankheit, die am häufigſten in der Leber- und Gallenblaſe, dann in den Nieren (Hydronephroſe Rayer) beobachtet wird**). Nachdem der Ausführungsgang der Drüſe durch Steine, entzündliche Verwachſung und dergl. unwegſam geworden, wandelt ſich das in den Verzweigungen deſſelben ſtockende Secret, während die Drüſe atrophirt, in eine klare, ſeröſe oder ſchleimige Flüſſigkeit um, aus welcher die charakteriſtiſchen Beſtandtheile der Abſonderungsflüſſigkeit durch Diffuſion verſchwunden ſind. In gleicher Weiſe füllen ſich mit einem mehr oder minder reinen Serum Abtheilungen der Tuben und ſelbſt der Uterus, wenn ſie durch Adhäſionen der inneren Oberflächen oder Verklebung der Mündungen verſchloſſen ſind (hydrops tubae, hydrometra).

Es iſt an und für ſich klar, daß dieſe Hydropſien zunächſt in Störungen beruhen, die ſich nicht über den capillaren Kreislauf der leidenden Organe hinaus erſtrecken. Der Grund zu dem Exſudat kann, wo die Verwachſung der Hohlgänge entzündlicher Natur iſt, durch den Entzündungsproceß gelegt ſein; bei anderartiger Verſchließung, wie z. B. der Gallenblaſe durch Einkeilung eines Steins im Ductus cysticus, beginnt, aller Wahrſcheinlichkeit nach, die Krankheit mit Collapſus; jedenfalls aber befinden ſich die Wände des waſſerſüchtigen Gangs, wenn einmal die Waſſerſucht ausgebildet iſt, im Zuſtand der Blutleere und Atrophie: ſie ſind blaß, verdünnt, oft mit Verluſt ihrer ſpecifiſchen Structurverhältniſſe zu Bindegewebeblaſen ausgedehnt. Dieſer anämiſchen Verfaſſung der Wände entſpricht der Mangel organiſirender Thätigkeit in dem eingeſchloſſenen Fluidum. Aber die Atrophie der Membran, die den Kanal bildet, kann auch zur Beförderung der Exſudation in die Höhle beitragen; denn wie ſie zugleich mit der Eigenthümlichkeit ihres Gewebes ihren Tonus verliert und erſchlafft, ſo ſchafft ſie ein Vacuum, in welches Flüſſigkeit aus der Nachbarſchaft eindringen muß.

---

*) Müller's Arch. 1838. S. LIV.

**) Die Ranula, welche nach der früher darüber herrſchenden Anſicht ebenfalls zu den Waſſerſuchten der Ausführungsgänge zu zählen war, beſteht, der Unterſuchung von Fleiſchmann (de novis sub lingua bursis. Norimb. 1841) zufolge, in hydropiſcher Anſchwellung eines Schleimbeutels, der unter der Zunge, neben dem Ausführungsgang der Unterkieferdrüſe liegt.

Nach Bruch*) haben die ſogenannten Hydatiden oder zerſtreuten Cyſten in der Nierenſubſtanz mit der eben beſchriebenen Art von Waſſerſucht den Urſprung gemein, nur daß durch das Hinderniß, welches das Secret in den Drüſengängen zurückhält, hier einzelne Theile der Harnkanälchen und beſonders die zur Aufnahme der Malpighiſchen Körperchen beſtimmten, terminalen Erweiterungen abgeſperrt würden.

Der Waſſerſucht der Drüſengänge hinſichtlich ihrer Entwicklung innerhalb anämiſchen Gewebes verwandt ſind die Cyſten, die ſich, eingeſchloſſen oder geſtielt, in cirrhotiſchen Lebern und Nieren finden. Hier ſcheint das Serum Product eines Auflöſungsproceſſes, welchem die ſpecifiſche Drüſenſubſtanz nach der Unterbrechung der Blutzufuhr unterworfen iſt.

Blutleere, in ihrer typiſchen Entwicklung und ſo auch in ihrer Ernährung gehemmte ſolide Stränge körnigen oder faſrigen Gewebes ſchwellen, durch Abſorption der Flüſſigkeit, die ſie umſpült, ſtellenweiſe zu waſſerhaltigen Blaſen an, die dann an dem unaufgequollenen Theil des Strangs wie an einem Stiele hängen oder perlſchnurähnlich an demſelben aufgereiht ſind. Das ſchönſte Beiſpiel dieſer Form hydropiſcher Entartung bietet die Entwicklung der Chorionzotten des abgeſtorbenen Eies zur ſogenannten Hydatiden- oder Traubenmole**); man kann damit die geſtielten Hydatiden zuſammenſtellen, welche aus den theilweiſe obliterirten Gängen des Wolff'ſchen Körpers und aus dem Müller'ſchen Faden bei beiden Geſchlechtern hervorgehen und an der Tube, dem Nebeneierſtock und dem Nebenhoden des Erwachſenen conſtant gefunden werden***). In den ſoliden, baumförmigen, nach dem Baue eines Bronchialaſtes mit ſeinen Zweigen geformten Faſerſtoffgerinnſeln, wie ſie zuweilen in Folge chroniſchen Katarrhs ausgehuſtet werden, habe ich einmal zahlreiche, ſerumerfüllte Bläschen von dem Durchmeſſer etwa einer Linie und darüber geſehen; doch blieb mir zweifelhaft, ob dies Serum bei der Gerinnung von Anfang an mit eingeſchloſſen oder durch ſpätere Höhlenbildung und Aufſaugung von außen aufgenommen worden iſt.

---

*) Zeitſchrift für rat. Med. Bd. VIII. S. 141.

**) H. Müller, über den Bau der Molen. Würzb. 1847. H. Meckel in den Abhandlg. der Geſellſchaft für Geburtshülfe. Bd. I.

***) Kobelt, der Nebeneierſtock des Weibes. Heidelb. 1847.

Apoplektiſche Ergüſſe metamorphoſiren ſich, durch gleichzeitige Entfärbung und Verflüſſigung des centralen Theils, zu fibrinöſen Cyſten mit serößem Inhalt. Bei weitem am häufigſten ereignet ſich dies im Gehirn; daran hat vielleicht die verhältnißmäßig geringe Vascularität der Gehirnſubſtanz Antheil und es wäre zu unterſuchen, in wiefern der jedesmalige Blutreichthum der apoplektiſchen Stelle, die Stärke und Permeabilität des Balges auf den Ausgang influiren.

Eine der gewöhnlichſten, aber zugleich auch der räthſelhafteſten Arten umſchriebener Hydropſien bilden die Balggeſchwülſte des formloſen Bindegewebes, der Sehnenſcheiden (Ueberbeine, Ganglien) und Schleimbeutel (hygroma). Alle dieſe Waſſeranſammlungen können aus mechaniſchen Inſulten und von Entzündungen entſpringen, daß ſie aber im ausgebildeten Zuſtande mit dem Entzündungsproceß nichts mehr zu thun haben, lehrt, außer der Beſchaffenheit des Exſudats, die völlige Schmerzloſigkeit und der Mangel der Röthe, auch wenn die pralle Blaſe dicht unter der Haut ſitzt. Zugleich beweiſen die, wenn auch langſamen, doch meiſt ſtetigen Fortſchritte des Uebels, daß es ſich um mehr als die Umwandlung oder Verflüſſigung zurückgebliebener Entzündungsproducte handelt. Vielleicht geht hier die Vergrößerung, wie anderswo die Bildung neuer, accidenteller Schleimbeutel von einer Atrophie des Bindegewebes aus, wodurch eine Anzahl Maſchen zuſammenfließen und zugleich die Elaſticität und Widerſtandskraft des rarificirten Gewebes vermindert wird. Vielleicht werden mit der Structur der Wände des Synovialſacks auch die Verhältniſſe der Diffuſion geändert, und die conſiſtente Synovia verdünnt und vermehrt ſich durch Anziehung des Blutwaſſers.

Wovon es abhängt, ob Exſudate in den Synovialkapſeln der Gelenke als Waſſer beſtehen oder in Eiter übergehen, iſt ebenſo zweifelhaft. Von der Gelenkwaſſerſucht des acuten Rheumatismus war ſchon früher (S. 258) die Rede; doch gehört ſie, ſtreng genommen nicht hierher, weil die Exſudation nicht auf die Gelenkhöhle beſchränkt iſt. Bei der pyämiſchen Vereiterung der Gelenke ſind die Blutgefäße der Synovialhaut lebhaft injicirt; wie ſie ſich beim reinen, chroniſchen Hydrarthrus verhalten, iſt nicht bekannt.

Auf die Cyſtenwaſſerſucht, welche eine Folge der Erweichung von Colloidgeſchwülſten iſt, ſo wie auf die mit Neubildung von Cyſten verbundenen Waſſerſuchten werde ich ſpäter zurückkommen.

2. Fett.

Obgleich man das Fett in der Leiche meiſtens im feſten Zuſtande anzutreffen gewohnt iſt, ſo muß doch die Ablagerung deſſelben im freien und formloſen Zuſtande zu den flüſſigen gerechnet werden, weil es bei der Temperatur des Lebenden flüſſig iſt. Indem ich aber von freiem und formloſem Fett ſpreche, ſchließe ich ſowohl die Fettzellen aus, welche zu den organiſirten Geweben gehören, als die Moleküle, die ich oben unter den Elementarkörperchen beſchrieb. Wie ſchwer zwiſchen dieſen und den Fetttropfen eine Gränze zu ziehen ſei, habe ich dort ſchon angemerkt. In größeren und unbeſtimmt begränzten Tropfen iſt das Fett vielen organiſchen Flüſſigkeiten beigemiſcht; ziemlich reichlich iſt es in der Brandjauche nach Zerſtörung des Fettgewebes enthalten. Große Maſſen freien Fettes enthalten zuweilen, neben Haaren oder Zähnen, gewiſſe Balggeſchwülſte der Ovarien.

3. Eiter.

Schon an einer früheren Stelle habe ich es als einen Verſtoß gegen die Logik bezeichnet, wenn man unter den Entzündungsausgängen die Hypertrophie, Induration, die Bildung von Pſeudomembranen u. ſ. w. der Eiterung entgegenſtellt. Die Eiterung kann jeden dieſer Ausgänge begleiten; jeder derſelben findet mit und ohne Eiterung, auf trocknem oder naſſem Wege Statt, und wie man von einer Heilung der Wunden, einer Regeneration getrennter Gewebe per primam und per secundam intentionem ſpricht, ſo könnte man auch eine Hypertrophie, eine Geſchwulſtbildung per primam und per secundam intentionem unterſcheiden, je nachdem entweder die ganze Maſſe des ſtockenden Blaſtems in feſte Subſtanz umgebildet oder ein Theil deſſelben flüſſig erhalten wird. Die Eiterung iſt Organiſation dieſes flüſſigen Theils; ſie iſt unvollkommene Organiſation, weil die Art von Formbeſtandtheilen, die ſich in flüſſigen Blaſtemen erzeugt, einer weiteren Entwicklung nicht fähig iſt. Die zellenförmigen Elemente des Eiters können, wenn ſie nicht direct ausgeſtoßen werden, nur in einem eingetrock-

neten Zuſtande conſervirt oder wieder aufgelöſt und aufgeſogen werden. Daß letzteres möglich iſt, erſieht man aus dem ſpurloſen Verſchwinden großer Eiterherde, aus der Zertheilung der Lungenhepatiſation u. ſ. w. Der Gang dieſes Proceſſes aber iſt noch nicht genau ermittelt, und ob die Eiterkörperchen, ehe ſie zerfallen, jedesmal erſt die Fettmetamorphoſe durchmachen und ſich in Körnchenzellen umwandeln, ja ob ſie dies jemals thun, iſt, wie ich früher gezeigt habe, noch nicht ſo gewiß, als Vogel und Virchow annehmen. Erfolgt aber nach dem Ablauf einer parenchymatöſen Entzündung die Auflöſung der Eiterkörperchen zugleich mit der Reſorption des flüſſigen Exſudats, ſo tritt eine Art von Zertheilung ein, die ich oben ſecundäre oder indirecte genannt habe, zur Unterſcheidung von der ächten und unmittelbaren Zertheilung, die vor den Ausgängen durch Herſtellung der Circulation bedingt wird. Uebrigens iſt es wohl kaum nöthig, zu wiederholen, daß alle jene organiſchen Proceſſe hier nicht in einem ausſchließlichen Sinne als Ausgänge der Entzündung bezeichnet werden ſollen, nachdem ſie im vorigen Abſchnitt als Metamorphoſen der ſtockenden Blaſteme jeder Art und ſelbſt des ſtockenden Inhaltes der Blutgefäße nachgewieſen worden. Ob das ſtockende Plasma theilweiſe und auf niederer Entwicklungsſtufe in den Räumen des Körpers feſtgehalten wird, hängt nicht von den Umſtänden ab, unter welchen es abgelagert wurde, ſondern von der Quantität deſſelben und der Thätigkeit der reſorbirenden Gefäße. Nur deswegen verfällt allerdings das Exſudat acuter Proceſſe häufiger der Umwandlung in Eiter, als das der chroniſchen, weil raſch gebildete Exſudate ſich den Rückweg durch die Saugadern eher abſchneiden, als langſam gebildete.

Unter den organiſirten Beſtandtheilen des ausgebildeten Eiters ſind die cytoiden Körperchen die wichtigſten und beſtändigſten. Ihre hiſtologiſche Bedeutung habe ich ſchon oben beſprochen. Die Bildung derſelben in Drüſen und auf wunden Hautſtellen gab Anlaß, ſie als eine Art entweder unreifer oder degenerirter Epitheliumzellen, die Eiterung als ein mißlungenes Ueberhäutungsbeſtreben darzuſtellen. Allein abgeſehen davon, daß dieſe Anſicht auf manche Fälle, z. B. auf die Eiterproduction im Thrombus, nicht wohl anwendbar iſt, lehrt ſie auch nur das Ziel, nicht die Mittel der Geneſis des Eiters. Die eitrige Metamorphoſe der Exſudate aus einer Beſonderheit der Blutmiſchung herzuleiten, halte ich für ganz unſtatthaft, weil unter den gegebenen localen Bedingungen in jedem

Körper, in dem kräftigſten, wie in dem hinfälligſten, in dem geſunden eben ſowohl, wie in dem dyskraſiſchen, Eiter producirt wird. Freilich ſind die cytoiden Körperchen zuletzt das Werk und der Ausdruck einer Miſchungseigenthümlichkeit des Blaſtems, in welchem ſie keimen; aber die Miſchung des Blaſtems wird noch durch gar manches Andere, als durch die Kraſis des Blutes beſtimmt, und wenn es eine Dyskraſie giebt, welche die Eitermetamorphoſe der Exſudate fördert, ſo kann dies immer nur ſo verſtanden werden, daß die primitive Zuſammenſetzung des Blutes die beſonderen örtlichen Verhältniſſe entbehrlich mache oder erſetze, welche ſonſt zur Herſtellung eines eiterbildenden Blaſtems aus geſundem Blute erforderlich ſind. Nur um dies durch ein Beiſpiel zu verdeutlichen, will ich annehmen, es gehöre ein gewiſſer Grad von Concentration des exſudirten Plasma dazu, um Eiterkörperchen zu erzeugen, ſo könnte dieſe Concentration, welche bei geſundem Blute nur mittelſt bedeutender Stockung und Gefäßerweiterung erreicht wird, bei einem ungewöhnlich dichten Blut ſchon unter geringfügigeren localen Anläſſen zu Stande kommen. Zuerſt alſo müſſen die Bedingungen der örtlichen Eiterbildung gekannt ſein; aus ihnen laſſen ſich Vermuthungen ſchöpfen — und auf Vermuthungen ſind wir angewieſen —, worin die allgemeine Dispoſition der Exſudate, und, wie Manche glauben, des Blutes ſelbſt, ſich in Eiter umzuſetzen, begründet ſei.

Geht man in den Diſtinctionen der mikroſkopiſchen Elemente nicht über die Beobachtung hinaus und hält man demgemäß die Körperchen der verſchiedenen Flüſſigkeiten, ſo weit ſie einander optiſch und chemiſch gleichen, für wirklich identiſch, ſo muß man zugeben, daß zur Bildung cytoider Körperchen überhaupt kaum etwas anders, als eine gewiſſe Quantität von ſtockendem, albuminöſem Exſudat erforderlich iſt; denn wo ein ſolches ſich findet, in Drüſen oder andern Hohlräumen des Körpers, da treten auch die cytoiden Körperchen auf und es iſt gleichgültig, ob nebenbei die Flüſſigkeit zur Pyin- oder Schleimſtoffbildung tendire. Man dürfte hinzufügen, daß ſie in dem Plasma des Blutes ſelbſt gedeihen, wäre nicht der Urſprung der farbloſen Blutkörperchen mit mehrfachem oder ſpaltbarem Kern ſo völlig in Dunkel gehüllt.

So iſt es alſo eigentlich nur die Menge der Körperchen, die den Eiter charakteriſirt; jeder Eiter war einmal, im Anfang ſeiner Bildung, klares Serum; kaum giebt es eine ſeröſe Flüſſigkeit, ſelbſt

das Waſſer ächter, chroniſcher Hydropſien nicht ausgenommen, in welcher nicht einzelne cytoide Körperchen enthalten wären: dadurch, daß dieſe ſich vermehren, wird aus dem Serum Eiter.

Dieſe Vermehrung kann möglicher Weiſe eine nur relative ſein: durch Verluſt an Waſſer könnte ein Serum, welches geringe Mengen von Körperchen enthält, in Eiter übergehen, und dies iſt glaublich, wenn gleichzeitig mit der Umwandlung in Eiter die Maſſe des Exſudats im Ganzen abnimmt, z. B. wenn Veſikeln ſich unter Einſinken der Epidermis zu Puſteln mit nabelförmiger Vertiefung umgeſtalten. Ein flüſſiges Extravaſat, welches hinlänglich reich an cytoiden Körperchen wäre, könnte ſchon dadurch ſich in Eiter metamorphoſirt zu haben ſcheinen, daß die farbloſen Körperchen die rothen überlebten und nach der Auflöſung der letzteren allein übrig blieben. Aber auch, wenn die Zahl der Körperchen raſcher zunimmt, als die Maſſe des Blaſtems, kann die Zunahme im gewiſſen Sinn eine relative genannt werden. Wenn nämlich die im exſudirenden Plasma enthaltene organiſationsfähige Materie ſich ſchnell abſcheidet und feſte Körner bildet, während das flüſſig Gebliebene größtentheils wieder in den Kreislauf zurückkehrt, ſo muß ein Exſudat nach und nach überreich an Körperchen werden, ungefähr auf dieſelbe Weiſe, auf welche ein Strombett nach und nach verſandet, wenn jede vorüberfließende Welle etwas von den feſten Partikeln, die ſie ſuspendirt enthält, fallen läßt.

Wenn wir oben den Entwicklungsproceß der cytoiden Körperchen richtig gedeutet haben, ſo gehört dazu eine gewiſſe Quantität Faſerſtoff, die die Elementarkörperchen anfangs zu Klümpchen verbindet, Faſerſtoff, welchen das albuminöſe Blaſtem entweder aus den Gefäßen mitbringt oder während der Stagnation erzeugt. Deshalb ſind beſonders die weichen Faſerſtoffgerinnſel der Bildung cytoider Körperchen günſtig: im feſt geronnenen Faſerſtoff nimmt die Entwicklung eine andere Richtung; in dem Serum, welches aus einem wohl gerinnenden Faſerſtoff ausgepreßt worden, iſt die Dispoſition zur Erzeugung der Eiterkörperchen gering, weil es zu gründlich fibrinfrei iſt. In dieſen Verhältniſſen, alſo in der Gerinnungsweiſe des Blutes, könnte der Grund liegen, daß die Cyſten, welche aus apoplektiſchen Herden hervorgehen, bald eine ſeröſe, bald eine eitrige Flüſſigkeit einſchließen. Ferner unterbleibt ſelbſt in anſehnlich faſerſtoffhaltigen Exſudaten die Production der Eiterkörperchen, wenn überhaupt die Faſerſtoffgerinnung unterbleibt, wie beim fibri=

nöſen Hydrops (S. 523). Endlich werden ſelbſt in entzündlichen Exſudaten erſt dann ergiebig Eiterkörperchen bereitet, wenn das Plasma ſich durch Austauſch mit dem ſtockenden Blute verdichtet hat, und der Eiter der Geſchwüre wird roher, ſo oft durch Zuſammenziehung der Gefäße, in der Kälte, im Fieberfroſt u. ſ. f., die Conſiſtenz des Exſudats abnimmt.

Ich habe oben gezeigt, daß ſich die Wände umſchriebener waſſerſüchtiger Ablagerungen meiſtens im Zuſtande des Collapſus befinden; es iſt ebenſo Regel, daß flüſſige Exſudate in Eiter übergehen, wenn, wie dies eben bei Entzündungen der Fall iſt, die Gefäße, die an die Höhle gränzen, von Blut ausgedehnt ſind. Eine Veranlaſſung dazu liegt, wie ich bereits erwähnte, in der Concentration des Exſudats durch Anziehung eiweißartiger Beſtandtheile aus den erweiterten Gefäßen. Doch mögen noch manche Umſtände unterſtützend mitwirken. Ich will nur des Antheils gedenken, welchen die in Auflöſung begriffenen Blutkörperchen und die in Folge der Blutſtockung atrophirenden feſten Gewebe an der Eiterproduction nehmen mögen. Vielleicht werden die löslichen Materien, in welche ſie ſich umſetzen, vielleicht die Moleküle, in die ſie zerfallen, direct zur Zellenbildung benutzt.

Von der Möglichkeit, daß ſich die Eiterkörperchen im ſtockenden Blaſtem durch eine Art ſelbſtſtändiger Fortpflanzung, durch Theilung oder endogene Zeugung vermehren, habe ich geſchwiegen, weil ich in den vorliegenden Thatſachen keinen Grund gefunden habe, an eine ſolche Reproduction derſelben zu glauben. Denn daß einzelne cytoide Körperchen die doppelte Größe der übrigen erreichen, kann noch nicht für einen hinreichenden Beweis ihrer Neigung, ſich zu theilen, gelten; in den Spaltungen der Kerne aber den Anfang einer Multiplication der Zellen zu ſehen, war nur durch einen Fehler der Beobachtung möglich.

In dem Vorhergehenden und in den S. 511 ff. mitgetheilten Erörterungen über die Phlebitis iſt nun das empiriſche Material enthalten, worauf die Theorie einer, in neuerer Zeit vielbeſprochenen Krankheit, der Eiterinfection, Pyämie*) ſich gründen muß.

*) Die hierher gehörige Literatur findet man in den neuern ſyſtematiſchen Werken bei Gelegenheit der Venenentzündung aufgeführt; ich verweiſe auf Puchelt's Venenſyſtem, Bd. II. S. 6 ff., Haſſe's path. Anatomie. S. 14. Vergl. ferner: meinen Jahresbericht, Zeitſchr. für rat. Med. Bd. II.

Ob ſich im Blute Eiter erzeugen könne, ob es einen Miſchungsfehler des Blutes gebe, welcher locale Eiterausſcheidungen oder, um einen minder präciſen und minder engen Ausdruck zu gebrauchen, Eiteranſammlungen zur Folge hat, das iſt der Kern der Frage, welche aufzuwerfen man durch mancherlei pathiſche Erſcheinungen veranlaßt wurde, und welche man dann in ſehr verſchiedenem Sinn beantwortete. Zu den Erſcheinungen, welche auf die Annahme einer Eiterdyskraſie geführt haben, gehören einerſeits die ſogenannten Eitermetaſtaſen, und zwar in der weiten und bereits dem urſprünglichen Sinne entfremdeten Bedeutung dieſes Wortes, wonach es nicht darauf ankommt, ob die Secretion, die zur Metaſtaſe Anlaß giebt, an der primitiven Stelle ſchwindet oder fortbeſteht, andererſeits die kalten, d. h. ohne die Symptome der Entzündung entſtandenen Abſceſſe. Große Eiterherde ſinken plötzlich ein, und eben ſo ſchnell ſammelt ſich Eiter in einem entlegenen Organ, oder wird mit dem Urin entleert; es hat ganz das Anſehen einer Metaſtaſe im eigentlichen Sinne, als ob nämlich das Eiterquantum, welches am erſten Ort reſorbirt wurde, am zweiten abgelagert worden ſei. Aber ſchon die Entdeckung der einfachen Thatſache, daß das charakteriſtiſche Anſehen des Eiters durch die Gegenwart feſter Formbeſtandtheile bedingt werde, genügte, dieſe Vorſtellung zu widerlegen. Nur das Serum des Eiters kann aufgeſogen werden; die Eiterkörperchen, wenn deren auch einzelne in zufällig zerriſſene Gefäße eintreten mögen, laſſen ſich doch nicht in Maſſen unverändert reſorbiren, und können nur allmählig durch Auflöſung ſchwinden. So verliert ſich auch, wie ſorgfältigere Beobachtung lehrt, bei dem Zurückſinken äußerer Abſceſſe nicht ſogleich alle Geſchwulſt, und nur der Verluſt der Fluctuation fällt auf. Geht aber vom Eiter nur das Serum durch Reſorption in die Blutmaſſe über, ſo kann auch nur das Serum aus dem Blute wieder ausgeſchieden werden, und die Eiterkörperchen des ſecundären Abſceſſes müſſen neugebildet ſein. Man ſollte, wenn man dieſe Hypotheſe adoptirt, nicht vergeſſen, daß ſie einige andere, ziemlich unwahrſcheinliche in ſich ſchließt. Sie ſetzt

S. 213. W. Thomson, in Edinb. med. et surg. Journ. Vol. LII. pag. 393. Lebert, physiol. path. T. I. pag. 271. Wunderlich, path. Phyſiologie des Blutes. Stuttg. 1845. S. 172. Rayner und Aran, in Canſtatt's Jahresbericht. 1846. Bd. III. S. 23. Pickford, in Heidelb. Ann. Bd. XIII. S. 135. Sédillot, de l'infection aurulente ou pyoémie. Paris 1849.

voraus, daß es ein ſpecifiſches, Eiterkörperchen zeugendes Blaſtem gebe, welches ſeine Eigenſchaften nach der Aufnahme in den Kreislauf beibehält, und daß die Gefäße oder das Parenchym beſonderer Organe Mittel beſitzen, um jenes Blaſtem wieder aus dem Blute auszuſcheiden und zu ſammeln. Geſellen ſich nun, und dies iſt der häufigere Fall, zu einem Abſceß oder einer offenen Eiterung mehrfache neue Eiterdepots, ohne merkliche Veränderung des erſten, ſo kann zwar die Reſorption des Eiters als Urſache der ſecundären Abſceſſe betrachtet werden, aber die letzteren ſind dann nicht bloß Ablagerungen des aufgeſogenen Eiters oder Eiterſerums aus dem Blute; die Summe des Eiters vermehrt ſich, und dieſe Vermehrung muß ihre beſonderen Gründe haben. Die Erklärungen, welche man verſucht hat, ſind doppelter Art: ſie verlegen die Bildungsſtätte des neuen Eiters theils in das Blut, theils in die Gewebe, welche Sitz der ſecundären Abſceſſe ſind; die erſteren berückſichtigen mehr die chemiſche, die letztere mehr die mechaniſche Seite des Vorgangs. Den erſtern zufolge ſind die Symptome der Eiterinfection, die allgemeinen, fieberhaften ebenſowohl, als die örtlichen Vereiterungen, ſämmtlich das Reſultat einer Entmiſchung des Blutes, welche durch die Aufnahme gewiſſer, vielleicht ſchon in Zerſetzung begriffener Beſtandtheile des Eiters bewirkt wird. Das Blut ſoll dadurch zur Umwandlung in Eiter geneigt werden und gleichzeitig die Neigung erhalten, den Eiter oder das eiterbildende Blaſtem ebendahin abzuſetzen, wo man die Eiterdepots findet. Mag man jene Metamorphoſe des Blutes ein Zerfallen, eine Nekroſe oder eine Gährung nennen, ſie bleibt in allen Fällen ebenſo unverſtändlich wie die Behauptung, daß der ausgeſchiedene Eiter innerhalb des Blutes erzeugt worden, unerwieſen iſt. Nach der andern, mehr mechaniſchen Erklärungsweiſe verleiht die Eiterreſorption dem Blute Eigenſchaften, wodurch es zu Stockung und Entzündung in den Organen Anlaß giebt. Die zerſtreuten Eiterherde ſind die Ausgänge zerſtreuter Entzündungsherde; dieſe mußte man als das Reſultat von Schädlichkeiten anſehen, welche entweder von den Gefäßen aus die feſte Subſtanz reizen, oder innerhalb der Gefäße die Circulation des Blutes hemmen. Dieſe letzte Anſicht gewann den Vorzug, aus mehreren Urſachen. Erſtens entſpricht der ſchleichende, ſchmerzloſe Gang und die Form der ſecundären Eiterbildungen mehr einer Kreislaufsſtörung, welche von Verſtopfung der Gefäße ausgeht, als einer von Entzündungsreizen im gewöhnlichen Sinne angeregten,

mehr der humoralen, als der indirect atoniſchen Gefäßfülle (S. 525, 536). Zweitens deutet der Sitz der metaſtatiſchen Abſceſſe auf mechaniſche Hinderniſſe des Kreislaufs; ſie kommen bei Suppurationen im Gebiete des großen Kreislaufs hauptſächlich und zuerſt in den Lungen vor, und unter den vom linken Herzen aus verſorgten Körpertheilen ſcheinen diejenigen, welche von metaſtatiſchen Eiterungen vorzugsweiſe heimgeſucht werden, die Gelenkhöhlen, die Leber, Milz u. a., dieſe ihre Dispoſition einer Anordnung der Gefäße zu verdanken, welche in der einen oder andern Weiſe die Blutſtrömung erſchwert (S. 166). Drittens endlich erzeugen ſich an eiternden Stellen mancherlei Producte, deren Uebergang in die Blutmaſſe zum Verſchluß feinerer Gefäße hinreichen würde. Ich meine damit, wie ich ſchon oben (S. 433) erwähnte, nicht die Eiterkörperchen; man kann nicht beweiſen, daß ſie ins Blut übergehen, und nicht annehmen, daß ſie die Gefäße verſtopfen, ſo lange ſie vereinzelt, wenn auch zahlreich, dem Blute beigemiſcht ſind. Die Verſtopfung kann aber eintreten, wenn ſich Eiterkörperchen durch Gerinnung des Eiterſerums zu größern Klümpchen vereinigen, und wenn ſolche Klümpchen oder auch andere durch Coagulation aus dem flüſſigen Blaſtem gebildete Flocken in das ſtrömende Blut aufgenommen werden.

Wir halten es für wahrſcheinlich, daß der Eiter der ſecundären Abſceſſe an Ort und Stelle erzeugt, nicht im Blute vorgebildet und aus demſelben abgeſchieden ſei; wir betrachten die örtlichen Stockungen und Vereiterungen als Folgen der Verunreinigung des Blutes mit Körpern, welche zu voluminös ſind, um durch das Lumen feinerer Gefäße zu dringen. Wir dürfen aber folgerecht nicht zugeben, daß Körper, deren Umfang für die Höhle der Gefäße zu groß iſt, durch die Gefäßwand einzudringen vermöchten, wir müſſen alſo auch von dieſer Seite beſtreiten, daß die Eiterinfection von einer Reſorption des Eiters im gewöhnlichen Sinne des Wortes ausgehe. Rührten die Stoffe, welche dem Blut den Weg verſperren, wirklich aus dem Eiter her, ſo könnten ſie nur durch Zerreißung in das Innere der Gefäße gelangt ſein; dies läßt ſich nur in ſolchen Fällen annehmen, wo zugleich Blutergüſſe beweiſen, daß die Gefäße offen ſtehen, wie z. B. wenn nach ausgebreiteten Verletzungen und Zerreißungen durch Schußwunden, Splitterbrüche u. dgl. eine blutige Jauche in dem Wundkanal ſtagnirt. Iſt aber kein Grund zur Annahme einer freien Communication zwiſchen dem pa=

thiſchen Secret und dem Inhalt der Blutgefäße vorhanden, ſo bleibt nur die Präſumtion übrig, daß die Klümpchen und Flocken im Lumen der Gefäße ſelbſt gebildet ſeien.

Auf dieſem Punkte angelangt, kommt die Theorie der Eiterreſorption mit der Theorie der Phlebitis in Berührung: wenn man die Anhäufung der Eiterkörperchen im Blut für den Grund der metaſtatiſchen Abſceſſe hielt, wenn man dann zugeben mußte, daß dieſe Körperchen im Innern der Vene erzeugt worden ſeien, ſo ſah man ſich um ſo mehr berechtigt, den Proceß ihrer Entwicklung einen entzündlichen zu nennen, je allgemeiner die Eiterung überhaupt als Entzündungsausgang anerkannt worden war. Ich habe früher (S. 511) gezeigt, wie der anatomiſche Befund in verletzten und mit Gerinnſeln erfüllten Venen den Glauben an eine theils exſudative, theils ſuppurative Entzündung ihrer innern Haut ſtützen half, wobei freilich der Uebergang des im Thrombus ſequeſtrirten Eiters in die Blutmaſſe ein Räthſel blieb. Ich habe dort auch den eigentlichen Grund und die Bedeutung jener Venenpfröpfe, ſowie die Urſache der Gefahr angegeben, die mit ihrer Gegenwart verbunden iſt. Ich finde dieſe Gefahr nicht in der Verbreitung eines Entzündungsproductes, namentlich des Eiters und ſeiner Beſtandtheile, ſondern in der Ablöſung von Flocken des weichen Gerinnſels, wobei der Umſtand, ob Eiter- oder Blutkörperchen in den Flocken eingeſchloſſen ſind, ziemlich gleichgültig iſt.

Die anfängliche Berührung der Eiterinfection mit der Phlebitis führte im weitern Verlauf zu einem völligen Aufgehen der erſtern in die letztere, dergeſtalt, daß die Phlebitis zu einem ſelbſtſtändigen Krankheitsweſen erhoben wurde, unter deren meiſt myſteriöſen Veranlaſſungen die örtlichen Verletzungen der Venen, durch directe Verwundung oder durch Vereiterung der Gewebe, eine mitunter nur untergeordnete Stelle einnahmen. Der Symptomencomplex der Phlebitis, die Fröſte und mehrfachen Abſceſſe, kam unabhängig von dieſen localen Urſachen vor; aus den localen Urſachen, ſo häufig ſie vorhanden ſind, entwickelt ſich der Symptomencomplex der Eiterinfection doch nur unter beſtimmten Verhältniſſen, meiſt epidemiſch, und wie man dem zufolge vermuthen mußte, unter miasmatiſchen Einflüſſen: man legt bald auf die localen, bald auf dieſe miasmatiſchen Schädlichkeiten das größte Gewicht, und läßt im letztern Fall die Verwundung nur als eine Art von prädisponirendem Moment gelten. Einen ähnlichen Fortſchritt, auf die gleichen Er-

wägungen gegründet, hat nun auch die Theorie der Eiterinfection gemacht, die ich oben die chemiſche genannt habe. Die Neigung, Eiter zu bilden und abzuſetzen, die das Blut durch Eiteraufſaugung erhalten ſollte, konnte man ohne große Mühe auch aus andern Quellen herleiten; ſo entſtand die primäre Pyämie, die eitrige Diatheſe Piorry's und Teſſier's, mit deren Hülfe ſich nicht nur die metaſtatiſchen, ſondern auch alle übrigen Arten mehrfacher Abſceſſe und am Ende auch die einfachen Eiterherde, die nicht als Ausgänge örtlicher Entzündungen auftraten, leicht erklärten. Die Schule, die eine pathologiſche Hypotheſe aufgeſtellt zu haben glaubte, wenn ſie die fibrinöſen Exſudate aus der Dispoſition des Blutes zu Faſerſtoffabſcheidung herleitete, fand ſich durch jene Deutung der pyämiſchen Erſcheinungen vollkommen befriedigt; für gewiſſe Fälle aber wird ſie ſelbſt von entſchiedenen Vertheidigern der Phlebitis für unabweislich gehalten; für die Fälle nämlich, die keineswegs ſelten ſind, wo die anatomiſchen Veränderungen, welche man als Folgen der Venenentzündung betrachtet, an den Venen der eiternden Körpertheile vermißt wurden.

Man muß immer wieder, ſo oft dagegen verſtoßen wird, an den erſten Grundſatz aller ſpeculativen Naturforſchung erinnern, daß der Werth einer Hypotheſe nicht bloß nach dem zu beurtheilen iſt, was ſie für die Erklärung leiſtet, ſondern auch nach dem Verhältniß, in welchem ſie zu den poſitiv ermittelten Thatſachen ſteht. Man ſollte fühlen, wie komiſch es ſich ausnimmt, wenn einer für einen beſtimmten Fall erſonnenen und übrigens ganz in freier Luft ſchwebenden Hypotheſe nachgerühmt wird, daß ſie eben jenen Fall gut erkläre. Weniger kann man freilich nicht von ihr verlangen! Dieſen Anforderungen entſpricht auch die Theorie der primären Pyämie oder eitrigen Diatheſe, während ſie mit Allem, was wir von den Bedingungen der Eiterbildung wiſſen, im Widerſpruch ſteht. Wir kennen keinen beſondern Eiter erzeugenden Stoff im Blute, und keinen Grund, warum ein ſolcher Stoff, wenn er vorhanden wäre, ſich lieber an dieſer, als an jener Stelle ausſcheiden laſſen wollte. Vielmehr ſind wir berechtigt zu behaupten, daß der Umwandlung in Eiter jedes ſtockende, reichlich albuminöſe oder gallertartig fibrinöſe Plasma innerhalb, wie außerhalb der Blutgefäße unterliege. Iſt dies richtig, ſo müſſen die Urſachen der multiplen Abſceſſe zunächſt in Verhältniſſen, welche überhaupt Stockungen von Blut oder Plasma veranlaſſen, in zweiter Linie ſodann in den chemiſchen Ver=

hältniſſen der ſtockenden Säfte geſucht werden. In jener erſten Beziehung ſind die Urſachen der multiplen Abſceſſe identiſch mit den Urſachen des Turgors im Allgemeinen; das Eigenthümliche der erſtern beſteht nur darin, daß ſie an vielen Stellen gleichartig wirken. Dieſe Eigenthümlichkeit kommt auch bei Eiterungen vor, welche man nach den Symptomen, unter welchen ſie auftreten, als Ausgänge von Entzündungen betrachtet, bei Furunkeln, Panaritien; ja im Grunde iſt jeder puſtulöſe Ausſchlag ein Beiſpiel mehrfacher, zerſtreuter, von Entzündungserſcheinungen eingeleiteter Abſceſſe. Die Schule nimmt hier wie dort eine Blutkrankheit an, die ſich dort unmittelbar in Eiterausſcheidungen ausſpreche, hier in zahlreichen localen Entzündungen, deren Product der Eiter ſei. Unontologiſch ausgedrückt, liegt der Unterſchied zwiſchen den mehrfachen Entzündungen und den mehrfachen Abſceſſen der Pyämie darin, daß der Schmerz, die Hitze und wohl auch die Geſchwulſt, welche bei jenen die Blutſtockung begleiten, bei dieſen fehlen oder gering ſind. Dieſer Unterſchied erklärt ſich nicht aus der Verſchiedenheit der Kraſen, ſondern nur aus der Verſchiedenheit der örtlichen Vorgänge. Ich habe ſchon oben auf die ätiologiſche Differenz der metaſtatiſchen von den ſogenannten ächten, entzündlichen Abſceſſen hingewieſen. Der Turgor tritt mit Schmerz und Hitze auf, wenn er durch Nervenreize veranlaßt, wenn reichlich ausgetretenes Blutwaſſer im Parenchym angehäuft wird; er iſt ſchmerzlos und kalt, wenn er von Verſchließung der Blutgefäße ausgeht, und wenn der Erguß des Plasma mäßig iſt oder einen Ausweg findet. Die Blutſtockung zieht Geſchwulſt oder vermehrte Exſudation in anderer Form nach ſich, wenn der flüſſige Theil des Blutes nicht aufhört, durch die ausgedehnten und mit Körperchen erfüllten Capillargefäße getrieben zu werden; ſie verläuft ohne Geſchwulſt, wenn ſich die Capillargefäße dem fernern Andrang des flüſſigen Blutes verſchließen, alſo wenn ihr Inhalt gerinnt, oder wenn das Blut durch ein Hinderniß in den Arterienſtämmchen von dem fernern Eintritt in die capillaren Aeſte abgehalten wird. Die mehrfachen Eiterungen der Furunkelkrankheit und ähnlicher entzündlicher Leiden gehen alſo entweder von Irritation der Nerven aus, welche durch Anomalien der Ernährung und Blutbereitung bedingt ſein kann, oder direct vom Blute, und zwar von ſolchen Fehlern ſeiner Miſchung, wodurch die Bewegung der Körperchen durch die eigentlichen Capillargefäße gehemmt wird, wie z. B., wenn durch übermäßigen Eiweißgehalt das

Plasma eine zu große Klebrigkeit beſitzt, und ſchon nach geringem Waſſerverluſt die Körperchen zu Klümpchen vereinigt. In den mehrfachen Abſceſſen der Pyämie dagegen erkennen wir das Werk mechaniſcher Verſchließung arterieller Stämmchen durch Körper, die mit dem Blute kreiſen. Der Eiter derſelben erzeugt ſich auch nicht ſowohl aus Exſudat, als vielmehr aus dem Blute ſelbſt, welches in den Gefäßen ſtille ſteht oder durch Zerreißung derſelben ausgetreten iſt. Der Eiterung geht deshalb der ſogenannte blutige Infarkt voraus. Eine Ausnahme machen nur die Eiteranſammlungen in den Gelenken, welche theils aus der Synovialflüſſigkeit, theils aus neuem Exſudat hervorgehen, das die ſtark turgescirenden Gefäße des Fettgewebes, der ſogenannten Havers'ſchen Drüſen liefern. Jene fremden Körper aber, ich wiederhole, können in der Regel nur in den Blutgefäßen ſelbſt, aus den Beſtandtheilen des Blutes durch Gerinnung und Verklebung derſelben gebildet ſein; ſie müſſen im venöſen Theil des Gefäßſyſtems erzeugt ſein, um in den Kreislauf übergehen zu können. Sie können entſtehen in Folge wirklicher Phlebitis, d. h. in Folge von Entzündung und Vereiterung der Tunica adventitia, wodurch die innere Venenhaut abgelöſt, nekroſirt, ſtellenweiſe durchbrochen und von Faſerſtoffablagerungen umhüllt wird; ferner in Folge der fälſchlich ſogenannten Phlebitis, der eitrigen Metamorphoſe ſtockenden und geronnenen Blutes in den Venen. Beiderlei Krankheitsproceſſe können durch örtliche Verletzungen veranlaßt werden, die ächte Phlebitis hauptſächlich durch directe Verwundung der Venen, die falſche auch durch ausgebreitete capillare Stockungen, welche die Wirkung des Herzſtoßes auf das in den Venen befindliche Blut unterbrechen und daſſelbe zum Stillſtand bringen. Sollte aber die Metamorphoſe des ſtagnirenden Blutes, die, wo ſie in größeren Venenäſten ſich ereignet, den täuſchenden Anſchein einer Venenentzündung gewährte, nicht auch auf feinere Venenzweige beſchränkt eintreten und müßte der Erfolg, der zufällige Uebergang der Gerinnſel und Klümpchen in das vorüberſtrömende Blut nicht in dieſem Falle der nämliche ſein, wie im erſten? Ich ſpreche dieſe Vermuthung aus, um die Eitermetaſtaſen ohne nachweisbare Eiterung in den Venen des zuerſt ergriffenen Theils zu erklären, aus demſelben Grunde alſo, aus welchem man auf die Annahme einer capillären Phlebitis geführt wurde, nur, wie ich glaube, mit größerm Rechte.

Indem wir die Veranlaſſungen zu ſpontaner Stockung von

Blut und Plasma aufſuchen, haben wir aber die Aetiologie der multiplen und metaſtatiſchen Abſceſſe nicht erſchöpft. Es bleibt übrig, zu erforſchen, unter welchen Bedingungen die ſtockenden Säfte ſich zu Eiter metamorphoſiren, oder richtiger, unter welchen ſie die, oben näher bezeichnete, Miſchung erhalten, die den Ausgang in Eiterung nothwendig macht. Zunächſt darf der Kreislauf nicht in zu großer Ausdehnung aufgehoben werden, das Hinderniß alſo nicht von dem Umfang ſein, daß es Gefäße größern Kalibers ſchließt, ſonſt würde nicht Eiterung, ſondern Brand die Folge ſein (ſiehe Gangraena senilis). Warum aber verbindet ſich die ſpontane Abſceßbildung nicht häufiger mit ſpontanem Brand? Mit anderen Worten, warum halten ſich die in den Venen gebildeten Gerinnſel innerhalb einer gewiſſen und nur geringen Größe, ſo daß ſie, wenn wir den Vorgang richtig deuten, in der Lunge, Leber u. ſ. f. gerade hinreichen, um das zuführende Gefäß einzelner Läppchen zu verſtopfen? Dies mag theilweiſe daher rühren, daß ſich die Bildungsſtätte der obturirenden Pfröpfe häufig in dem engeren, den Capillargefäßen nahen Venen befindet, theilweiſe daher, daß der ſchwache Strom des Venenblutes von dem Thrombus, den er beſpült, nur feine Flocken aufzulöſen vermag. Fragt man nun weiter, was das ſtockende Blut, aus welchem die metaſtatiſche Eiteranſammlung hervorgeht, verhindere, ein feſtes organiſirbares Coagulum zu bilden, ſo läßt ſich darauf mit mancherlei Vermuthungen antworten. Vielleicht kommen in Folge humoralen Turgors wirklich feſte, die Gefäße dauernd ausfüllende Gerinnungen vor, die in Obliteration der Gefäße enden, aber gerade deswegen und weil der Ausgang günſtig iſt, der Beobachtung ſich entziehen. Wo aber die Gerinnung mangelhaft iſt, hat vielleicht die Zuſammenſetzung des Blutes Schuld, unvollkommene Entwicklung des Fibrin oder Ueberſchuß an Körperchen, wodurch die Zuſammenziehung des Faſerſtoffs beſchränkt wird, vielleicht auch die Trägheit der Saugadern, welche das ausgeſchiedene Serum zu entfernen ſäumen.

Wenn aber zur Entwicklung der metaſtatiſchen Abſceſſe nichts weiter nöthig ſein ſollte, als daß einige Flocken und Klümpchen geronnenen Blutes oder Eiters von dem primären Entzündungsherde aus in den Kreislauf fortgeriſſen werden: wie kommt es, daß, während doch die mechaniſchen Bedingungen dieſes Vorgangs für alle Verwundeten, Amputirten, Wöchnerinnen u. ſ. f. die gleichen ſind, dennoch die Pyämie ſo unverhältnißmäßig ſelten, und ferner,

daß ſie in gewiſſen Localitäten, zu gewiſſen Zeiten verbreiteter erſcheint? Hier handelt es ſich um den miasmatiſchen Urſprung der Pyämie; aber was wir aus epidemiſchen Einflüſſen abzuleiten haben, iſt nicht direct die Entſtehung der reichlichen Eiterherde, für die man die purulente Diatheſe erfunden hat, ſondern die Zerklüftung, Zerbröckelung, Klümpchenbildung der in den Gefäßen des verwundeten Theiles befindlichen Stoffe. Hierauf kann nun allerdings die Blutmiſchung influiren. Unter ſonſt normalen Bedingungen werden im Entzündungszuſtande die Gefäße von Blutkügelchen vollgepfropft, die durch das concentrirte Plasma nur untereinander verklebt ſind und ſich, ſo wie ſie durch Zertheilung oder einen anderen Zufall wieder in den Blutſtrom übergehen, leicht von einander trennen. Fände aber auch, etwa in ſpätern Stadien, Gerinnung des Faſerſtoffs um die ſtagnirenden Körperchen Statt, ſo würde ſich ein feſter Thrombus bilden, fähig, dem Blute der angränzenden wegſamen Gefäße, das ihn beſpült, Widerſtand zu leiſten. Nur wenn der Faſerſtoff ſchlecht geränne und einen weichen, zerfließenden Thrombus darſtellte, wäre Gefahr vorhanden, daß Stücke des letzteren von dem vorüberfließenden Blute abgelöſt und fortgeſchwemmt würden, und ſo trüge dieſelbe Blutkrankheit, die, wie ich eben erwähnte, die Eitermetamorphoſe der ſecundären Stockungen begünſtigt, auch die Schuld, daß dieſe Stockungen zu Stande kommen. Wenn man ferner behauptete, daß die Verhältniſſe, unter welchen man Eitermetaſtaſen epidemiſch auftreten ſieht, auch geeignet ſeien, das Blut fibrinarm zu machen und deſſen Gerinnbarkeit zu beeinträchtigen, ſo würde man ſich, ſo ſehr es an poſitiven Beweiſen für dieſe Meinung fehlt, mit den herrſchenden Anſichten ziemlich im Einklang befinden. Zu den Urſachen aber, welche den Ausbruch der Pyämie in Gebär- und Krankenhäuſern veranlaſſen, gehören, neben geheimnißvollen, an der beſtimmten Oertlichkeit haftenden Einwirkungen, insbeſondere Mangel an Nahrung und Reinlichkeit, Aufenthalt in feuchten und überfüllten Räumen, deprimirte Gemüthsſtimmung u. dergl.

Man hat bei dieſen ſogenannt allgemeinen Schädlichkeiten zuerſt an eine allgemeine Verderbniß der Säfte gedacht. Es iſt aber nützlich und vielleicht noch fruchtbarer, die Veränderungen zu erwägen, welche ſie an der primär eiternden Stelle hervorbringen. Hier müſſen ſie, mittelbar oder unmittelbar, die Erneuerung des Secrets hemmen und die Zerſetzung deſſelben befördern. Die Zerſetzung des

Eiters kann aber in doppelter Weiſe zur Erzeugung mechaniſcher Kreislaufshemmniſſe in den Gefäßen des eiternden Organs beitragen. Erſtens ſcheidet ſich aus dem ſtagnirenden Eiter unter Säureentwicklung eine Materie ab, welche gerinnt und die Körperchen einſchließt (S. 434); dieſe Materie, entweder die gerinnbare oder die Gerinnen machende, vermag im flüſſigen Zuſtande durch Endosmoſe in die Blutgefäße zu gelangen und die Blutkörperchen zu Klumpen zu vereinigen. Zweitens kann ſich die Fäulniß, wenn ſie im Eiter begonnen hat, durch Anſteckung auf den Inhalt der Blutgefäße fortpflanzen, der dann, auch wenn er anfänglich ein feſter Thrombus geweſen wäre, zerfallen und zerfließen müßte, ebenſo wie der Faſerſtoff in Leichen durch Fäulniß zerfließt.

Wird durch die angegebenen, allgemeinen Urſachen bei Allen, die ihnen unterworfen ſind, die Dispoſition zur Fäulniß des primären Eiterherdes in gleicher Weiſe angeregt, ſo hängt die Intenſität der Zerſetzung und die Gefahr ihrer Fortpflanzung auf den Inhalt der Blutgefäße von der beſondern Configuration der Wunde ab. Buchtige, fiſtulöſe Wunden, die zu Senkungen des Eiters Anlaß geben, ſind mehr exponirt, als flache; ein Ueberzug von ausgetretenem Blut, als der eiweißreichſten und fäulnißfähigſten Flüſſigkeit des Organismus, begünſtigt den Eintritt und die Fortſchritte der fauligen Gährung. Vor Allem verderblich aber iſt die Communication der eiternden Fläche mit geöffneten Venen, wenn dieſe auch durch Gerinnſel verſtopft und alſo gegen das Eindringen fremder Körper geſchützt ſind. Ich ſtelle mir die Gefäßhaut als eine hermetiſch ſchließende Membran vor, welche die Erreger der Fäulniß, die mikroſkopiſchen Organismen, vom Blute entfernt hält; nach ihrer Verletzung bilden das Wundſecret und der Gefäßthrombus ein Continuum, wodurch die Verbreitung der Fäulniß von jenem auf dieſen ſehr erleichtert werden muß. Aus dem Zuſammentreffen aller dieſer nachtheiligen örtlichen Bedingungen erklärt es ſich, warum unter begünſtigenden allgemeinen Einflüſſen der Eintritt der Eitermetaſtaſe, Pyämie oder Phlebitis vorzugsweiſe nach Amputationen, complicirten Splitterbrüchen, Gelenkwunden und vom Uterus aus nach der Entbindung zu erwarten iſt.

Unſere Aetiologie der Eitermetaſtaſe giebt auch Aufſchluß über die Verwandtſchaft der Pyämie und der typhös-putriden Puerperal- und Wundfieber, die bald gleichzeitig nebeneinander bei verſchiedenen Individuen vorkommen, bald auch an demſelben Individuum inein-

ander ſpielen. Die von der örtlichen Fäulniß ausgehende, allgemeine Zerſetzung der Säfte iſt das Weſentliche, die Verunreinigung des Blutes durch Flocken zerſtörter Gerinnſel ein zufälliges Ereigniß, allerdings gerade deswegen häufig mit jener allgemeinen Säftekrankheit zuſammentreffend, weil dieſelbe Schädlichkeit, die das Blut inficirt, auch den Thrombus lockert.

Ein Einwurf, der ſich unſerer, wie jeder mechaniſchen Erklärung der metaſtatiſchen Abſceſſe entgegenſtellt, beſteht darin, daß bei Eiterungen im Gebiete des großen Kreislaufs die ſecundären Eiterherde nicht bloß in den Lungen, ſondern auch in andern, von der Aorta verſorgten Körpertheilen, ja zuweilen allein in dieſen gefunden werden. Da alles Körpervenenblut durch die Lunge und zwar, aller Wahrſcheinlichkeit nach, durch die feinſten Capillarien der Lunge getrieben wird, ſo müßte wohl Alles, was die Größe eines Blutkörperchens überſchreitet, im Gefäßnetz der Lunge zurückgehalten oder doch wenigſtens die Lunge eher, als jeder andere Körpertheil, durch die im Venenblut ſuspendirten Partikeln angegriffen werden. Das Gewicht dieſes Einwurfs iſt nie verkannt worden; doch weiß ich nicht, ob er ſo ſchlagend und unwiderleglich iſt, daß er Alles, wodurch die mechaniſche Theorie plauſibel gemacht wird, aufwiegt. Weiche, flockige Körper, wie wir uns die Circulationshinderniſſe der Pyämie denken müſſen, können je nach der Kraft, mit welcher ſie bewegt werden, und je nach der Form der Gefäßnetze ein Capillarſyſtem paſſiren und in einem zweiten ſtecken bleiben. Auch wäre es nicht unmöglich, daß feine Gerinnſel, nachdem ſie den Lungenkreislauf durchgemacht, im linken Herzen, in Berührung mit dem arteriellen Blute, noch an Zähigkeit, ja durch Anziehung von Faſerſtoff an Maſſe zunähmen. Bei den zahlreichen Anaſtomoſen der Venen, bei der wechſelnden Richtung des Blutſtromes in den Verbindungsäſten und der geringen Kraft, womit das Blut im venöſen Syſtem bewegt wird, mag es geſchehen, daß Gerinnſel vom Wege nach dem Herzen abgelenkt, in Seitenäſte eingeſchoben, ja vielleicht gegen die Peripherie zurückgedrängt werden. Es wäre z. B. zu verſuchen, ob nicht feſte Körper aus der obern Hohlvene direct in die untere und weiter in die Mündung einer Lebervene gelangen können, wodurch das Zuſammentreffen von Leberabſceſſen mit Kopfverletzungen verſtändlich würde.

III. Feſte Ablagerungen.

A. Nicht organiſirte feſte Ablagerungen.

a. Niederſchläge.

Die Nahrungsſäfte und alle aus denſelben abgeſonderten Flüſſigkeiten ſind wäßrige Löſungen organiſcher und unorganiſcher Materien, aus welchen unter Umſtänden die gelöſten Stoffe in denſelben Formen gefällt werden, die ſie im freien Zuſtande, unabhängig von den typiſchen Kräften des beſondern Organismus, angenommen haben würden. Die Veranlaſſung dazu liegt entweder in einer zufälligen quantitativen Unzulänglichkeit des Löſungsmittels, durch Verminderung des Waſſers oder Vermehrung der zu löſenden Subſtanz, oder ſie liegt in zufälligen, d. h. abnormen Miſchungsänderungen der Säfte. Statt löslicher Verbindungen können durch Ueberſchuß des einen oder andern Elementes unlösliche producirt, aus löslichen Salzen können durch ſtärkere Säuren oder Baſen unlösliche gebildet oder unlösliche Beſtandtheile frei werden u. ſ. f. Die auf dieſe Weiſe ausgeſchiedenen Materien kommen entweder loſe vor, als Sediment oder Gries, oder ſie ſind zu Maſſen vereinigt, Concremente. In der Regel iſt es eine organiſche Subſtanz, welche zugleich die Grundlage und das Bindemittel der Concremente abgiebt; doch mag die organiſche Materie mitunter nur ſecundär in die Drüſen und Haufen kryſtalliniſcher und formloſer Körper infiltrirt ſein, die zunächſt ohne die Hülfe eines beſondern Kitts zuſammengebacken ſind, wie ſie ja auch bei Kryſtalliſation aus rein wäßriger Löſung zu Druſen verbunden werden. Als Uebergangsſtufen zwiſchen Sedimenten und Concrementen laſſen ſich die wölkchen- und rahmartigen Flocken des Urins betrachten, welche aus weichen, meiſt mit kryſtalliſirten Harnſalzen bedeckten Faſerſtoffgerinnſeln beſtehen.

1. Loſe Niederſchläge. Gries.

Sie kommen formlos und kryſtalliniſch, bei weitem am häufigſten im Urin vor; wenigſtens werden ſie hier am häufigſten beachtet. Die Anomalien des Urins, in deren Folge Sedimente entſtehen, rühren theils von Fehlern der Blutmiſchung her, theils aber auch von Krankheiten der Blaſenwände, deren Secrete, dem Harn beigemiſcht, die Zerſetzung deſſelben befördern.

Die nähere Beſchreibung der manchfaltigen Arten von Harngries wird ſchicklicher in der ſpeciellen Symptomatologie ihre Stelle finden, ſo wie ich auch dort die der Galle eigenthümlichen Sedimente in Verbindung mit den andern Symptomen geſtörter Leberthätigkeit abhandeln werde. Die harnſauren Salze, namentlich harnſaures Natron, finden ſich übrigens auch als pulverförmiger Niederſchlag in der Synovia und in andern Secreten bei Gichtiſchen (S. 337) und das Choleſtearin, ein Hauptbeſtandtheil der Gallenſedimente, ſetzt ſich auch aus einer Menge anderer pathiſcher Flüſſigkeiten ab. Die mikroſkopiſchen, ſehr dünnen und ſchillernden, rhombiſchen Tafeln, mit Winkeln von 79° 30′ und 100° 30′, häufig an einer Ecke treppenförmig ausgeſchnitten *), beobachtet man vereinzelt oder unregelmäßig aufeinander geſchichtet im Inhalte des Hydrops ascites und der Hydrocele, in Balggeſchwülſten der Haut und in ſeröſen Cyſten des Gehirns, der Thyreoidea und anderer Organe, in Tuberkeln und Schwämmen, in größter Maſſe im Atherom des Herzens und der Arterien. Die Urſachen der Ausſcheidung dieſes Fettes ſind ebenſo unbekannt, als die Mittel, wodurch es ſonſt im Blute gelöſt erhalten wird.

Die größte Verbreitung unter allen anorganiſchen Niederſchlägen haben, wenigſtens in der Leiche, die Kryſtalle von kohlenſaurer

---

*) Lüthy, Müll. Arch. 1840. S. 446. Taf. XIII. Vogel, Icones. Taf. IX. Fig. 1, 4, 7. Taf. XI. Fig. 1. Taf. XII. Fig. 11. Taf. XV. Fig. 7. Taf. XXII. Fig. 7. Lebert, a. a. O. Pl. II. Fig. 5. Pl. XI. Fig. 6, 7. Pl. XII. Fig. 5. Schmidt, a. a. O. S. 82. Fig. VII. Harting, a. a. O. S. 245. Taf. III. Fig. 80. Bruch, Diagnoſe. Taf. I. Fig. 12 e. Höfle, Chemie und Mikroſkop. Erl. 1848. Taf. I. Fig. 7.

Ammoniakmagneſia *). So leicht es iſt, die ſchönen und äußerſt manchfaltigen Kryſtallformen dieſes Körpers wiederzuerkennen, ſo ſchwer iſt, ohne die Hülfe der kryſtallographiſchen Terminologie, die Beſchreibung derſelben. Die Grundform iſt ein rhombiſches Verticalprisma oder die hemiedriſche Form eines dreiſeitigen Prisma mit geraden oder geneigten Endflächen. Am häufigſten erſcheinen die von Schmidt mit Sargdeckeln verglichenen und die briefcouvertähnlichen Geſtalten; ferner dreiſeitige Prismen, an welchen die beiden, derſelben Seitenkante entſprechenden Ecken abgeſtumpft ſind. Die phosphorſaure Ammoniakmagneſia bildet ſich, wenn zu den beiden, in allen thieriſchen Flüſſigkeiten enthaltenen Materien, der Phosphorſäure und Magneſia, die dritte, das Ammoniak, hinzutritt, alſo bei jeder Fäulniß; am reichlichſten bei der Fäulniß des Urins, deſſen Harnſtoff in kohlenſaures Ammoniak umgeſetzt wird, aber auch in den Fäces, im Eiter, im Blut, im Serum, welches die Gewebe tränkt. Beginnt die Fäulniß der genannten Subſtanzen noch innerhalb der lebenden Behälter, wie dies mit dem Urin bei Blaſenkranken, mit den Excrementen bei mancherlei Krankheiten des Darms, aber auch bei geſunden Eingeweiden ſich ereignen kann, ſo ſind die Tripelphosphatkryſtalle ſchon in den friſch ausgeleerten Stoffen enthalten. Ebenſo trifft man ſie in feſten Geweben an Lebenden, wenn feſte Gewebe am Lebenden faulen, d. h. brandig werden.

Eine durch pulverförmige Kalkablagerung, hauptſächlich durch das kohlenſaure Salz, milchartig getrübte Flüſſigkeit macht öfters den Inhalt von Cyſten aus, welche Eingeweidewürmer beherbergt haben; ſie findet ſich an der Stelle der Amniosflüſſigkeit ſogenannter Lithopädien und erfüllt, bei Schafen, die ſchlauchförmigen Drüſen des Uterus, in welchem ſolche Früchte zurückgehalten werden.

Früher zählte auch der Kohlenſtoff zu den Materien, welche in Geweben und Flüſſigkeiten pulverförmig niedergeſchlagen vorkommen. Blumenbach's Anſicht, daß derſelbe wegen unvollkommener Verbrennung aus den Beſtandtheilen des Blutes ausgeſchieden werde, fand beſonders deshalb vielen Anklang, weil die ſchwarzen, wie man

*) Schönlein, Müll. Arch. 1836. S. 258. Taf. XI. Gluge, anatom.-mikroſkopiſche Unterſuchungen. Heft I. S. 87 ff. Vogel, a. a. O. Taf. XI. Fig. 4. Taf. XXVI. Fig. 5. Schmidt, a. a. O. S. 47. Fig. V. Harting, a. a. O. S. 237. Taf. III. Fig. 63.

meinte, kohlenſtoffhaltigen Ablagerungen am häufigſten in den Organen gefunden werden, in welchen die Decarboniſation des Blutes von Statten gehen ſollte, in Lungen und Haut. Man kann jetzt ebenſo wenig mehr behaupten, daß die Verbindung der Blutbeſtandtheile mit dem atmoſphäriſchen Sauerſtoff bloß in den Gefäßen der Lungen und der äußern Haut vor ſich gehe, als daß die Subſtanz, welche die Lunge des Erwachſenen oder die Haut des Negers ſchwärzt, reiner Kohlenſtoff ſei. Nur die Secretion ſchwarzer, rußender Schweiße, dergleichen Lecat*), und kürzlich Teevan**) und Paxton***) beſchrieben, könnte als Kohlenſtoffabſonderung gedeutet werden; doch bleibt es auch hier, bis eine chemiſche Unterſuchung entſchieden haben wird, fraglich, ob die färbenden Moleküle nicht aus zerfallenen Pigmentzellen ſtammen, die ſich in Schweißdrüſen ebenſowohl, als in Schleimdrüſen, bilden dürften. Was nun insbeſondere die melanotiſche Färbung der Lunge betrifft, ſo exiſtiren darüber, neben der ältern Anſicht, die allein von Guillot †) noch vertheidigt wird, zwei Meinungen, deren jede in Einer Beziehung mit der ältern übereinſtimmt. Die eine nämlich erklärt den dunkeln, körnigen Farbſtoff zwar für ein Erzeugniß aus dem Blute, aber für einen mit dem körnigen Pigment des Auges und der farbigen Hautſtellen identiſchen, alſo zuſammengeſetzten organiſchen Stoff ††); die andere hält ihn für reinen Kohlenſtoff oder Kohlenſtaub, aber ſie nimmt an, daß er aus der Atmoſphäre aufgenommen, nicht daß er aus dem Blute abgeſetzt ſei †††). Vielleicht ſind beide Meinungen, ſicherlich aber die letztere, dadurch im Unrecht, daß ſie auf ausſchließliche Geltung Anſpruch machen. Daß die Lunge ſich ſchwärzen kann, ohne daß Kohlenſtaub eingeathmet worden, lehrt

*) Heuſinger, Unterſuchungen über die anomale Kohlen= und Pigmentbildung. Eiſenach 1823. S. 55.

**) Medico-chirurg. transact. Vol. XXVIII. 1845. pag. 611.

***) Edinb. med. and surg. Journ. 1849. July. pag. 142.

†) Arch. génér. 4e série. T. VII. pag. 1.

††) Rapp, Müll. Arch. 1836. S. CCXI. Bruch, zur Kenntniß des körnigen Pigments. S. 26. Vogel, path. Anat. S. 161.

†††) Gregory, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. XXXVI. pag. 389. Carswell, Illustr. Melanoma. Rilliet, Arch. gén. 3e série. T. III. pag. 1. Hamilton, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. XVII. pag. 297. Graham, ebendaſ. pag. 323. Thomson, medico-chirurg. transact. Vol. XX. pag. 230. Vol. XXI. pag. 340. Stratton, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. XLIX. pag. 490.

die Pigmentablagerung in der Lunge wildlebender Thiere; daß das ſchwarze Pigment menſchlicher Lungen in der Regel ein organiſches Product iſt, ergiebt ſich aus der chemiſchen, wie aus der anatomiſchen und mikroſkopiſchen Unterſuchung. Die Körnchen des Farbſtoffs, in Form und Größe den Molekülen des körnigen Haut- und Augenpigments ähnlich, werden wie dieſe, wenn gleich langſamer, durch Chlor entfärbt (Bruch); ſie ſind meiſt zu Conglomeraten verbunden, oft auch in regelmäßigen Kernzellen eingeſchloſſen, und ſolche ſah ich neben loſen Körnchen, ſo oft ich die ſchwarzen Streifen unterſuchte, welche in tuberculöſem Auswurf ſo häufig vorkommen. Endlich findet man ſie, ſo lange die Structur der Lunge eine ſolche Unterſuchung geſtattet, nie im Innern der Lungenbläschen, ſondern im Bindegewebe, welches die Läppchen umhüllt, dem Laufe der Gefäße folgend. So geben es Guillot, Bruch und W. Jones (bei Hamilton) an, wogegen allerdings Graham die innere Oberfläche erweiterter und zerriſſener Lungenbläschen von dem ſchwarzen Stoffe bedeckt und das Lumen normaler Bläschen von demſelben ausgefüllt geſehen haben will.

Die mit den Jahren zunehmende Pigmentirung der Lunge beim Menſchen iſt eine phyſiologiſche Thatſache und ebenſo wenig aus zufälligen äußern Anläſſen zu erklären, als die vielen Thieren eigenthümliche Pigmentablagerung in der Schleimhaut der Mundhöhle und Zunge, in den Meſenterialdrüſen, dem Peritoneum und an vielen andern Orten. Die meiſten Fälle ſogenannter Melanoſe der Lunge beſtehen wahrſcheinlich in Vermehrung dieſes natürlichen Pigments, namentlich durch Congeſtionen und Hämorrhagien; indeſſen weiß ich nicht, mit welchem Rechte man die Möglichkeit einer ſchwarzen Färbung der Lunge durch Ruß (Anthrakoſis nach Stratton) läugnen wollte. Früher durfte man die gleichartige und gleichzeitige Entartung der Bronchialdrüſen als Beweis anführen, daß der Farbſtoff nicht von außen eingedrungen ſein könne, ſondern an Ort und Stelle producirt ſein müſſe; dieſer Schluß iſt nicht mehr gültig, ſeit die oben (S. 146) angeführten Erfahrungen bewieſen haben, daß die Wände feiner Gefäße häufig von feſten Partikeln durchdrungen werden. Es iſt auch nach dem Reſultat der chemiſchen Analyſe wahrſcheinlich, daß die Lungenmelanoſe, die in manchen Kohlenminen endemiſch iſt, von eingeathmetem Ruß oder Kohlenſtaub herrühre. Daß ſie nur bei Einzelnen und daß ſie überhaupt nicht öfter ſich entwickelt, mag zum Theil in der Art, wie

der Farbſtoff in der Atmoſphäre verbreitet und ſuspendirt iſt, zum Theil auch in individuellen Verhältniſſen beruhen. Einen geſunden Körper ſchützen beſonders zwei Momente gegen das Eindringen fremder in der Athmungsluft ſuspendirter Körper in die feinern Lungenbläschen; indem die Luft durch die engen Gänge der Naſe ſtreicht, läßt ſie ſchon an deren Wänden den größten Theil der Moleküle, durch welche ſie verunreinigt iſt, ſitzen; was aber in die feinern Bronchien vorgedrungen iſt, wird durch die Bewegungen des Flimmerepitheliums der Luftwege wieder nach außen gefördert. Wer genöthigt wäre, durch den offenen Mund, ſtatt durch die Naſe, zu inſpiriren, würde ſchon dadurch den in der Luft ſchwebenden Körpern den Zutritt zur Lunge erleichtern, und kranke, erweiterte, ihres Epitheliums beraubte Bronchien würden ſich der Anhäufung ſolcher Körper nicht erwehren können.

2. Gebundene Niederſchläge, Concremente.

Concremente kommen vor: 1) frei in den Secreten und Säften des Organismus, als Steine, und 2) in den Geweben eingeſchloſſen, als Verkalkungen, unrichtig auch Verknöcherungen genannt. Zwar kann man jetzt die Bezeichnung Knochen nicht mehr auf diejenigen Gewebe beſchränken, die aus ächtem Knorpel hervorgehen, nachdem man erfahren, daß die Grundlage einzelner Theile des Skeletts dem fibröſen Gewebe gleicht; dennoch wird die Anweſenheit von Mark- und Kalkkanälchen und der Gehalt an Blutgefäßen hinreichen, neu gebildete Oſſificationen von Kalkablagerungen in weiche Gewebe zu unterſcheiden.

Die Zuſammenſtellung der Steinbildung mit der Verkalkung iſt durch die Verwandtſchaft beider pathiſchen Proceſſe geboten. Steine können, wie ich bereits erwähnte, durch bloßes Zuſammenbacken kryſtalliniſcher Sedimente gebildet werden, während den Verkalkungen ſtets eine organiſche Subſtanz zur Grundlage dient, mit welcher das Salz in chemiſche Verbindung tritt. Aber auch unter den loſen Concrementen ſind viele ihrem Weſen nach nichts anderes, als Verſteinerungen weicher organiſcher Materien. Die Venenſteine beſtehen anfangs in einem gallert- bis knorpelartigen Zuſtand und erhärten allmählig und ſchichtenweiſe *) und ſogar in den Harnwegen

*) Phoebus, de concrementis venarum osseis et calculosis. Berol. 1832. pag. 27. Buerkner, de phlebolithis. Lips. 1841. pag. 27.

hat man weiche und theilweiſe verkalkte Concretionen gefunden (Marcet's Fibrinſtein) *); in einem von Morin beſchriebenen Stein nahm die Menge der Kalkerde von der Oberfläche gegen den Mittelpunkt zu. Iſt die fibrinöſe Materie, durch deren Verkalkung die ſogenannten Knochenſcherben der Arterienwände gebildet werden, aus dem Blute aufgelagert, ſo iſt der Unterſchied zwiſchen dieſen und den frei in Flüſſigkeiten gebildeten Concrementen nur gering und wird völlig verwiſcht, wenn endlich die verkalkte Platte ſich aus der Wand der Arterien löſt und in die Höhle zu liegen kommt. Die loſe in Secreten liegenden Concremente haben nur das voraus, daß ſie, wenn einmal ein Kern vorhanden iſt, unbegränzt und ohne Beihülfe organiſcher Subſtanz durch Ablagerung von Salzen wachſen, zu deren Ausſcheidung ſie die Flüſſigkeiten zu disponiren ſcheinen, wie dies überall, wo feſte Körper in concentrirte Löſungen gerathen, der Fall iſt.

Aus dem angegebenen Grunde kann man an freien Concrementen häufig äußere Schichten, als Rinde, von dem centralen Theil oder Kern unterſcheiden. Zuweilen beſtehen Kern und Rinde aus gleicher Subſtanz und ſind nur durch die Dichtigkeit verſchieden, oft aber bildet ſich die Rinde um einen Kern, deſſen Daſein auf einen, vielleicht vorübergegangenen, Krankheitszuſtand anderer Art ſchließen läßt. In der Harnblaſe namentlich können fremde Körper, abgebrochene Stücke von Sonden u. dgl., oder Blut- und Fibringerinnſel, am häufigſten aber Steine, welche aus der Niere herabgeſtiegen ſind, zum Kern einer Concretion werden. Ob dazu eine beſondere Concentration oder eine abnorme Miſchung des Urins jedesmal erforderlich ſei oder ob die Incruſtation auch im normalen Harn vor ſich gehe, iſt noch Gegenſtand des Streits; gewiß iſt nur, daß in den meiſten Fällen die Rinde der Harnſteine, ſo weit ſie in der Harnblaſe hinzugetreten iſt, Salze enthält, welche nicht aus geſundem Urin niederfallen, ſondern auf eine Zerſetzung des Urins in der Blaſe, in Folge der Vermiſchung deſſelben mit eiweißreichen Entzündungsproducten der Blaſe hinweiſen. Solche Salze ſind der phosphorſaure und kohlenſaure Kalk und die phosphorſaure Ammoniak-Magneſia.

Die Bildung der Concremente, die aus den kryſtalliniſchen Materien ohne Bindemittel beſtehen, erklärt ſich aus derſelben Dia-

---

*) Berzelius, Thier-Chemie. S. 498.

theſe, welche den gleichnamigen Gries erzeugt. Befördert wird ſie vielleicht durch Umſtände, welche die Kryſtalliſation verzögern, während umgekehrt, wie wenigſtens von Kryſtalliſationsproceſſen außerhalb des Organismus bekannt iſt, bei raſcher und maſſenhafter Fällung eher kleine und vereinzelte Kryſtalle producirt werden. In Concrementen, welche einen weſentlichen Antheil an organiſcher Materie enthalten, können zwiſchen dieſer und dem eigentlichen Sedimente verſchiedene Beziehungen obwalten. Entweder wird die organiſche Subſtanz von der erdigen, etwa wie der Knorpel bei der Oſſification, durchdrungen und infiltrirt, oder ſie wird von den Sedimenten nur, wie von einer Schale, umhüllt, und vertrocknet und verſchrumpft ſpäter im Innern derſelben, wodurch Steine mit centraler Höhlung oder, wenn eine Lage organiſcher Materie zwiſchen Schichten von anorganiſcher Subſtanz eingeſchloſſen war, Steine mit klapperndem Kern entſtehen. Der Grund dieſes Unterſchiedes kann nur in der Weiſe liegen, wie der urſprünglich vorhandene organiſche Stoff mit dem ſedimentbildenden in Berührung kommt. Die Infiltration iſt ein chemiſcher, die Umlagerung der Rinde ein mechaniſcher Vorgang. Die erſte iſt nur möglich, wenn die Salze gelöſt mit dem weichen Stoff in Berührung treten; die zweite findet Statt, wenn die fertigen Niederſchläge von demſelben angezogen werden. Ob das Eine oder Andere geſchieht, hängt theils von dem Concentrationsgrade der Löſung, theils von der chemiſchen Qualität der betreffenden Materien ab. Mit Kalkſalzen, welche aus einer organiſchen Flüſſigkeit niederfallen, kann z. B. ein Faſerſtoffcoagulum in chemiſche Verbindung treten, während es von Choleſtearinkryſtallen nur umhüllt wird.

Die analytiſchen Unterſuchungen der Concremente waren bisher mehr auf das anorganiſche oder kryſtalliniſche, incruſtirende Element, als auf die organiſche Subſtanz gerichtet, welche als weicher Kern oder als Bindemittel des feſten Kerns auftritt, deren Beſtimmung freilich auch viel größere Schwierigkeiten bietet. Daß die weichen, in den getrockneten Steinen verſchrumpften Kerne, wie ſie zuweilen in Harn-, häufiger in Gallenſteinen vorkommen, Blut- oder Fibringerinnſel ſeien, iſt an ſich und nach den äußern Charakteren der Subſtanz wahrſcheinlich. Ob Schleim (durch Säuren geronnen) oder Epithelium, oder Pigment (in Gallenſteinen) als Kern von Concrementen auftreten, iſt, obgleich es häufig behauptet wird, doch ſchon viel zweifelhafter. Hein's Bemühungen, Epitheliumcylinder

in den Kernen von Gallenſteinen zu entdecken, ſind fruchtlos geweſen *), ebenſo meine Nachforſchungen nach Elementen des Epitheliums oder nach Schleimkörperchen in Harn- und Gallenſteinen; doch fand Hein in der Kernſubſtanz einiger Gallenſteine hülſenförmige, hier und da mit einem Anſchein von Kern verſehene Körperchen, die ſich wohl, nach ihrer Größe, Form und Farbe, für eingeſchrumpfte oder vertrocknete Leberzellen halten ließen. Die organiſche Materie der Concremente, welche ſich mit erdigen Beſtandtheilen imprägnirt und nach der Extraction der letztern zurückbleibt, wird bald den eiweißartigen, bald den leimgebenden Stoffen zugezählt **). Ich habe ſie in der Regel in ihren mikroſkopiſchen und chemiſchen Eigenſchaften dem Faſerſtoff ähnlich geſehen, der ſeine Löslichkeit in Eſſigſäure verloren hat und den ich oben (S. 503) »verhornt« genannt habe; mikroſkopiſche Stücke von Knochenplatten verkalkter Arterien, von verkreideten Tuberkeln, Venenſteinen und vielen anderen loſen Concrementen hinterlaſſen nach Behandlung mit Eſſigſäure, in welcher ſie unter mehr oder minder deutlicher Kohlenſäure-Entwicklung erweichen und erblaſſen, die dunklen, unregelmäßigen, feinen und vielfach veräſtelten Faſern, die ich an der eben citirten Stelle beſchrieb. Doch kommen auch andere Gewebselemente und vielleicht vollkommene Kernzellen, z. B. in den Plexus choroidei des Gehirns, als Grundlage von Verkalkungen vor ***). Die Proportion der erdigen zu den organiſchen Beſtandtheilen iſt ziemlich unbeſtändig, entſpricht aber in vielen Fällen der Proportion der Kalkerde und des Knorpels in den Knochen, indem die organiſche Materie etwa den dritten Theil der Maſſe ausmacht. Auch iſt die anorganiſche Subſtanz in den meiſten Fällen, namentlich in den Verkalkungen und in faſt allen Steinen, mit Ausnahme der Harn- und Gallenſteine, der Knochenerde verwandt; ſie beſteht aus Verbindungen von Kalk und Magneſia mit Kohlenſäure und Phosphorſäure, weicht aber von der Knochenerde hinſichtlich der Verhältnißzahlen dieſer Salze ab, indem der kohlenſaure Kalk und zuweilen

*) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. IV. S. 301.

**) Vogel, path. Anat. S. 351. Bürkner, a. a. O. S. 23. Eine große Zahl neuerer Analyſen findet man geſammelt in meinen Jahresberichten, Müll. Arch. 1836, 38 u. 39 und in den Berichten über mediciniſche und pathologiſche Chemie von Simon und Scherer in Canſtatt's Jahresbericht. 1842 ff.

***) Meine allgem. Anat. S. 10. Vgl. Harleß in Müll. Arch. 1845. S. 354.

auch die Magneſia in größerer Menge in den Concrementen enthalten zu ſein pflegen, als im Knochen.

Bei den Concrementen, welche durch Infiltration weicher Maſſen entſtehen, iſt zweierlei zu erwägen: die Erzeugung der Grundlage und die Verkalkung derſelben. Der erſtgenannte Proceß muß natürlich dem andern vorangehen. Es kann ſein, daß ein lockerer griesartiger Bodenſatz die Oberfläche der Behälter, mit welcher er in Berührung kommt, reizt oder verletzt, und zu gerinnbarer Ausſchwitzung oder zu Bluterguß Anlaß giebt; allein durch ſolche ſecundäre Secretion könnten nur die fertigen kryſtalliniſchen Sedimente verklebt, nicht aber die Subſtanz des Sediments und die Grundlage chemiſch verbunden werden. Die Vorgänge, durch welche die incruſtirbare Subſtanz deponirt wird, ſind ſehr manchfaltiger Natur. Die Ausſcheidung eines Faſerſtoffs, der die Grundlage von Verkalkungen wird, kann innerhalb des Gefäßſyſtems ſtattfinden, lamellenweiſe in den arteriellen Gefäßen (S. 504), höckerig und papillenförmig in den Herzklappen (S. 509), kuglich in den Venen. Es iſt dabei merkwürdig, daß das Coagulum und das daraus entwickelte Concrement im Herzen und den Arterien an den Wänden haftet, während es in den Venen viel häufiger frei, als Stein, liegen bleibt. Der Grund dieſer Verſchiedenheit liegt in den ätiologiſchen Verhältniſſen. In den Arterien trägt die Beſchaffenheit der Wand, wahrſcheinlich zufällige Unebenheit derſelben, zur Ausſcheidung des Faſerſtoffs bei, der ſich dann aus dem ſtrömenden Blut auf der Oberfläche niederſchlägt; in den Venen iſt wahrſcheinlich die Ruhe des Blutes einzige Urſache der Gerinnung, wobei die Venenwand ganz geſund ſein kann. Die Venenſteine bilden ſich daher hauptſächlich in den Venenplexus des Beckens, in welchen vielleicht das Blut überhaupt langſamer fließt und öfter ſtockt als in anderen Venen, in welchen ferner durch die zahlreichen Anaſtomoſen Gelegenheit gegeben iſt, daß in einzelnen kurzen Communicationsäſten völliger Stillſtand eintrete. Stockt und gerinnt das Blut in arteriellen Aeſten, wie dies nach der Unterbindung und in aneurysmatiſchen Säcken der Fall iſt, ſo können auch hier freie Concremente, ſogenannte Verknöcherungen des Thrombus *), ſich ausbilden.

Außerhalb der Gefäße werden ſowohl durch Zerreißung, als durch Ausſchwitzung Coagula geſetzt, welche, die erſtern nach vor-

*) Rokitansky, path. Anat. II. 549. Müll. Arch. 1839. S. LXIX.

gängiger Entfärbung, in Concremente übergehen. Kaum giebt es ein Secretionsorgan, in deſſen Gängen nicht dann und wann ein Concrement aus Kalkſalzen in fibrinöſer Grundlage gefunden worden wäre, und es iſt bemerkenswerth, daß dieſe Ablagerungen am häufigſten und faſt conſtant in einer Drüſe vorkommen, deren Secret beſonders gerinnbar zu ſein ſcheint, nämlich in der Proſtata*). Die Neigung zur Steinbildung in Leber und Niere, deren Abſonderungsproducte in der Regel gar keine eiweißartige Materie enthalten, ſteht damit nicht im Widerſpruch. Denn hier geht der Proceß von der Abſcheidung der Sedimente aus, und ich ſehe keinen Grund zu der Annahme, daß eine organiſche oder gar eine entzündlich plaſtiſche Subſtanz nothwendig ſei, um die Kryſtalle der Harnſäure oder harnſauren Salze zuſammen zu halten, die den Kern der großen Mehrzahl der Harnſteine bilden, oder um Choleſtearinkryſtalle zu Gallenſteinen zu verbinden. Nicht einmal bei derjenigen Art von Gallenſteinen oder Gallenſteinkernen, welche hauptſächlich aus Farbeſtoff beſtehen, ſcheint das organiſche Bindemittel eine weſentliche Rolle zu ſpielen, wenn, nach Bramſon's Erklärung **), das Auftreten des Kalks ſtatt des Natrons in der Galle genügt, den Farbſtoff und die harzartigen Beſtandtheile der Galle in unlöslichen Verbindungen zu fällen, deren Moleküle ſich dann, ebenſo wohl wie Kryſtalle, im Momente der Fällung mit einander verkleben können. Hein dagegen vermuthet, daß der Grund zur Gallenſteinbildung öfters durch katarrhaliſche Krankheitsproducte, Schleimpfröpfe der Gallenwege gelegt werde. Er vermuthet dies namentlich für die Steine, deren Kerne hohl und zerklüftet ſind, die alſo durch Trocknen an Umfang verloren haben müſſen. Die gleiche Form und Größe, wo zahlreiche Steine nebeneinander in der Gallenblaſe liegen, deute auf gleichzeitige Entſtehung derſelben, auf Entſtehung in verſchiedenen, aber einander gleichen Räumen, demnach in Gallengängen entweder erſter oder zweiter oder dritter Ordnung, von welchen anzunehmen ſei, daß ſie, die gleich weiten, gleichzeitig erkranken.

Der Proceß, durch welchen in den Geweben die fibrinöſen Ablagerungen deponirt werden, die ſpäter incruſtiren, iſt in den meiſten Fällen dunkel, weil ſchleichend; acute Entzündungen können dazu

*) Hassal, the microscop. anatomy of the human body. p. 423.

**) Zeitſchr. für rat. Med., Bd. IV. S. 193. Bd. VI., S. 117.

Anlaß geben, z. B. die gichtiſchen (S. 342); häufiger aber entſpricht der Vorgang dem, was man chroniſche Entzündung nennt; man findet die verkalkten Exſudate in Muskeln, die wiederholt gequetſcht worden (Exercierknochen), im Augapfel, der nach Entzündung atrophiſch geworden, in geſchwollenen Lymphdrüſen, die mit chroniſch entzündeten Organen in Verbindung ſtehen, in den Bronchialdrüſen bei Tuberculöſen und in der tuberculöſen Lunge ſelbſt. Geſchwülſte verkalken, wie man beſonders an den fibröſen, anfänglich ohne Zweifel fibrinöſen Körpern der Gebärmutter beobachtet. Die incruſtirten Platten, die man in ſeröſen Häuten, meiſtens ohne Zeichen vorausgegangener Entzündung antrifft*), mögen anfangs zufällig aus dem Inhalt des ſeröſen Sacks abgeſetzte Faſerſtoffgerinnſel geweſen ſein. Eigenthümlich iſt der Urſprung der unter dem Namen »Weinſtein« bekannten Concretionen, welche die Zähne bekleiden. Die Salze werden von den Mundflüſſigkeiten geliefert; das weiche Gebilde, in welches die Salze ſich infiltriren, iſt ein Gewirre von Fadenpilzen und Epitheliumſchüppchen.

Wenn ein Secret oder wenn das Blut ungewöhnliche Stoffe enthält, welche die Neigung haben, unlösliche Verbindungen einzugehen und ſich auszuſcheiden, wie z. B. in der Gicht die Harnſäure und harnſauren Salze, ſo wirkt die Faſerſtoffablagerung als disponirendes Moment, und die Concretion iſt das Product zweier pathiſchen Factoren, des örtlichen Exſudationsproceſſes und der Säftekrankheit. Es fragt ſich aber, ob es Stoffe giebt, welche nach ihrer chemiſchen Zuſammenſetzung und ihrer Lage ohne Weiteres aus dem weichen in den verkalkten Zuſtand übergehen, und die Salze, mit welchen ſie ſich incruſtiren, auch aus normalem Blut anziehen; mit andern Worten alſo, ob man bei der Bildung von Concrementen immer an eine Dyskraſie denken, oder ob man ſie mitunter als locales Leiden betrachten müſſe. Vielen galten die Verknöcherungen, weil ſie hauptſächlich dem höhern Alter eigen ſind, als Zeichen einer Ueberladung des Blutes mit erdigen Stoffen; daneben beſteht die Anſicht, daß die Incruſtation das Loos der Organe und Gewebe ſei, welche dem Leben entfremdet und unthätig im Organismus zurückgehalten werden: nach beiden Theorien erſcheint ſie als Symptom oder Vorbote einer Rückkehr des organiſchen Leibes zum Unorganiſchen, nur daß der Verfall dort vom Blut, hier, bei mög-

*) Tiedemann, Verengung und Schließung der Pulsadern, S. 207.

licher Weiſe normalen Säften, von den feſten Theilen ausgehen ſoll. Zu Gunſten der letztern Anſicht beruft man ſich beſonders auf die Kalkablagerung auf abgeſtorbene, im Mutterleibe zurückgehaltene Früchte, die allerdings mehr den Uterus und die Eihüllen, als die Embryonen betrifft, und auf die Verkalkung der Cyſten abgeſtorbener Eingeweidewürmer. Man wendet gegen dieſelbe ein, daß nicht jeder ruhende Faſerſtoff der Incruſtation verfällt, daß ihr oft und beſonders in alten Individuen gleichzeitig viele Körpertheile unterworfen ſind. Eine eigenthümliche Dispoſition zu verkalken wird dadurch wohl erwieſen, doch braucht dieſe nicht gerade in einer Anhäufung der Kalkerde im Blute zu beſtehen. Vielleicht begründet ſchon die größere oder geringere Trockenheit des Faſerſtoffs, die Art der Abſetzung, ob ſie maſſenhaft oder langſam und ſchichtweiſe geſchieht, eine Verſchiedenheit in der Anziehung deſſelben zu den Blutſalzen; jedenfalls muß ein Exſudat in demſelben Maaße leichter incruſtiren, als die Organiſation und Gefäßbildung ſchwieriger erfolgt.

Es iſt begreiflich, daß Steine in Drüſengängen hauptſächlich aus den Stoffen gebildet werden, welche das Secret ausführt; ganz unbekannt aber ſind die Bedingungen, welche an andern Körperſtellen die chemiſche Natur der Concremente beſtimmen. An dem einem Orte wird Kalk, an einem andern werden, mitten in eine weiche Subſtanz, Choleſtearinkryſtalle deponirt: in die hypertropiſche Schilddrüſe, in den Kapſelnachſtaar *), in markſchwammartige Geſchwülſte (Choleſteatom **) u. ſ. f.; in dem Atherom der Arterien findet ſich conſtant beides neben einander, und zwar geht die Fettbildung der Verkalkung voraus. Es werden zuerſt ſehr gleichmäßige und kleine Fettkügelchen von 0,001 — 0,002‴, theils in dichten Haufen, theils in langen Reihen, perlſchnurförmig zwiſchen den Faſern der verdickten innern Haut abgeſetzt, und dadurch weiße Flecken gebildet, unter welchen in der Tiefe breiartig erweichte Stellen, von Stecknadelkopfgröße und größere ſich finden; dieſe enthalten in einer mit Eſſigſäure gerinnenden Flüſſigkeit Fettkügelchen, Elementarkörperchen und Conglomerate, nebſt zerſtreuten Choleſtearinkryſtallen; an=

*) Engel, öſterr. med. Wochenſchrift. 1842. Nr. 9.

**) Cruveilhier, Anat. path., Lvir II. pl. 6. J. Müller über den Bau und die Formen der Geſchwülſte, S. 50. Bruch, Diagnoſe der bösartigen Geſchwülſte, S. 49. Die Geſchwulſt, welche Gluge (Atlas der path. Anat. Lief. II., Taf. 3) unter dem Namen Choleſteatom beſchreibt, gehört nicht hierher.

dere, gelbe, trocknem Ohrenſchmalz ähnliche Klümpchen, die in der Dicke der Auflagerung eingeſchloſſen ſind, beſtehen aus größern Fettkügelchen und dicht verklebten Maſſen von Cholestearinkryſtallen. Die Knochenſcherben erſcheinen innerhalb der weißen Flecken, und zwar narbenartig vertieft, von den fetthaltigen Faſerſchichten, wie von einem Wall umgeben, und es hat ſo den Anſchein, als ob das Gewebe beim Verkalken nicht an Maſſe zunähme, ſondern verlöre, und als ob die Kalkſcherben der Rückſtand theilweiſe aufgeſogener weicher Subſtanz wären. Durch fortſchreitende Erweichung um und unter den Knochenplatten können dieſe gelöſt werden und frei in das Lumen der Gefäße fallen. Ulceration kann dieſer Vorgang in der Regel nicht genannt werden; doch habe ich einigemal Eiterkörperchen in den erweichten Herden unter den incruſtirten Platten geſehen.

Wenn man den geronnenen Faſerſtoff als die Grundlage der meiſten Concretionen anerkennt, ſo kann man es nicht unpaſſend finden, daß wir den Faſerſtoff ſelbſt, wofern er keine Tendenz zu weiterer Organiſation zeigt, an die Concremente anreihen. Ob es dergleichen Gerinnſel giebt, die weder zu verkalken noch in Gewebe überzugehen beſtimmt ſind, ſondern gleichſam als chemiſche Niederſchläge conſervirt werden, iſt freilich ſchwer zu ſagen. Wir treffen den Faſerſtoff im unveränderten Zuſtande nur in ſolchen Fällen, wo zu vermuthen iſt, daß ein Zufall deſſen Verbindung mit dem lebenden Körper zu früh getrennt und ſo deſſen weitere Metamorphoſen abgeſchnitten habe, durch Ausſtoßung des Gerinnſels, z. B. im Croup, oder durch den Tod des Individuums. Unter den in der Leiche vorfindlichen Faſerſtoffconcretionen haben beſonders die des Herzens und der großen Gefäße, die ſogenannten Herzpolypen, vielfältige Discuſſionen veranlaßt. Es werden Criterien aufgeſtellt*), die nicht immer zulänglich ſind, um die während des Lebens, und zwar längere oder kürzere Zeit vor dem Tode abgelagerten Gerinnſel von denjenigen zu unterſcheiden, die in der Leiche gebildet ſind. Aus dem geſchichteten Bau der Coagula darf, wie ich ſchon öfters bemerkte, nicht auf ſucceſſive und ſchichtweiſe Ausſcheidung des Faſerſtoffs geſchloſſen werden; die Zähigkeit, womit die Polypen an den Herzwänden haften, beweiſt nichts für die Dauer dieſer Ver-

---

*) Rokitansky, path. Anat., Bd. II., S. 473. Donders und Jansen in Nederlandsch Lancet. Bd. I. p. 292.

bindung, ſondern hängt nur von der Geſtalt der einander berührenden Oberflächen und von der Feſtigkeit des Fibringerinnſels ab; die faſrige Structur findet ſich ebenſowohl an friſchen Gerinnſeln, als an alten, und was endlich die Farbe betrifft, ſo iſt es nicht überflüſſig zu bemerken, daß weiße Faſerſtoffmaſſen nicht im Sterben oder kurz vor dem Tode aus dem Blute abgeſetzt ſein können. Sie ſind entweder alt und entfärbt, und dann wird man in der Regel Reſte des Pigments, in welches die Blutkörperchen ſich theilweiſe verwandelt haben, in ihnen finden, oder ſie ſind nach Art der Speckhaut entſtanden, durch Senken der Körperchen in dem zur Ruhe gelangten Blute, und dann, wie ſich von ſelbſt verſteht, erſt nach dem Stillſtand des Herzens.

Ich muß hier noch der knorpel- und knochenartigen Körper gedenken, welche frei in Gelenkhöhlen und Synovialſäcken vorkommen, und in dieſer Beziehung den loſen Concrementen verwandt ſind, wenn ſie auch hinſichtlich ihrer Entſtehung und Structur ſich mehr an die organiſirten Geſchwülſte oder accidentellen Gewebe anſchließen*). Meckel's Anſicht, wonach ſie, anfangs auf der äußern Fläche der Synovialhaut gebildet, dieſe vor ſich hertreibend in die Gelenkhöhle vordringen, und erſt durch Zerreißung der Stiele, an welchen ſie urſprünglich hängen, frei werden ſollen, hat nach und nach faſt alle Stimmen für ſich gewonnen, und wurde beſonders noch durch Hyrtl's mikroſkopiſche Unterſuchungen unterſtützt. Dieſen zufolge beſtehen die Gelenkconcretionen aus einem Kern von Bindegewebe und Fettcyſten, und ſind mit einer Hülle eckiger Epitheliumzellen, dem Epithelium der Synovialhaut, bekleidet. Die knöchernen enthalten, nach Ecker und Rainey, wirkliche Knochenſubſtanz und ſind dadurch von Kalkconcrementen ſcharf geſchieden. Hyrtl nimmt an, daß die Körper nach ihrer Abtrennung noch an Volumen zunehmen, da er die freien größer fand, als die an den Wänden anliegenden; über die Art ihres Wachſens ſpricht er aber keine Vermuthung aus. Die von Bidder beobachteten, aus einem Kniegelenk ſtammenden Körper zeigten indeß keine Spur von Organiſation, ſie waren ſehr elaſtiſch, durchaus gleichmäßig, ohne Epithelium, ohne allen Zuſammenhang mit der Synovialhaut. Sie wur-

*) Hyrtl, öſterr. med. Jahrb. Bd. XXX. (1842) S. 261. Ecker in Roſer und Wunderlich Archiv Bd. II. S. 244. Bidder, Zeitſchr. für rat. Med. Bd. III. S. 99. Rainey in Monthly Journ. 1849. p. 745.

den in Waſſer und Aether nicht verändert, ſchrumpften in Weingeiſt ein, und quollen in Eſſigſäure zum Drei- und Vierfachen ihres Volumens auf, indem ſie zugleich durchſcheinend wurden. Ihre Größe war eine ſehr gleichförmige, von $1\frac{1}{2}'''$ Länge auf eine Breite von $\frac{3}{4}$ und eine Dicke von $\frac{1}{2}'''$. Dieſe Geſetzmäßigkeit der Form- und Größenverhältniſſe und die eiweißartige Natur der Körper führen Bidder auf die Vermuthung, daß ſie aus abgeſtoßenen Epithelium-zellen der Synovialhaut, durch Abſorption der Gelenkflüſſigkeit oder durch Umlagerung aus derſelben, herangewachſen ſein möchten. Freilich wäre eine ſo enorme Ausdehnung der Zellen, wie darnach angenommen werden müßte, ohne Beiſpiel, und andererſeits würde ſich aus der Ablagerung geronnener Synovialflüſſigkeit die gleichmäßige Geſtalt der Concretionen nicht erklären. Indeß geht ſo viel aus Bidder's Erfahrung mit Gewißheit hervor, daß die Erklärung, bei welcher man ſich bisher beruhigte, nicht auf alle Fälle paßt.

b. Ablagerung abgeſtorbener Gewebselemente.

Tuberkeln.

In dem Worte »organiſirt« liegt ein Doppelſinn. Wenn wir damit die dem Organismus zukommende Structur bezeichnen, ſo nehmen wir nicht immer Rückſicht darauf, ob die mit den Attributen organiſcher Bildung behaftete Subſtanz einem lebenden Körper angehört oder ſchon dem Tode verfallen iſt. Ich habe alſo zu erklären, daß ich unter organiſirten Geweben nur die lebenden verſtehe, und daß ich Körper von organiſchem Bau, wie nur das Leben ſie zu bilden vermag, ſobald ſie dem Leben entfremdet ſind, zu den nicht organiſirten zähle. Zu den nicht organiſirten Ablagerungen gehören alſo auch abgeſtorbene Gebilde, ſofern ſie im Körper zurückgehalten werden und als Urſachen weiteren Erkrankens die Aufmerkſamkeit auf ſich ziehen.

Von den Bedingungen, unter welchen Theile des Lebenden abſterben, und von den Zufällen, zu welchen dieſer partielle Tod Anlaß giebt, war in einem früheren Abſchnitt dieſes Werkes (abſolute Atrophie) die Rede. Daß man die abgeſtorbenen Theile, wenn ſie mit dem Lebenden in Verbindung oder im Lebenden eingeſchloſſen bleiben, auch unter dem Geſichtspunkt einer pathiſchen Ablagerung betrachten kann, verſteht ſich von ſelbſt. Man könnte ſagen, daß dieſe getödteten Maſſen ein Mittelglied zwiſchen den todten

Producten des Stoffwechſels (den Niederſchlägen) und den organiſch zu ernährenden Neubildungen darſtellen. Praktiſch intereſſant iſt aber dieſer Geſichtspunkt nur in ſo weit, als es möglich iſt, die abſolut atrophiſchen Gewebe mit ſtrukturloſen Ablagerungen oder mit organiſirten Neubildungen zu verwechſeln. Dies iſt, wie ich vermuthe, bei einem großen Theil der Geſchwülſte geſchehen, die man unter dem Namen Tuberkeln begreift. Dieſe Körper, welche bald als ein rohes, weiterer Entwicklung unfähiges Blaſtem betrachtet, bald den bösartigen, mit einem eigenthümlichen Leben begabten, paraſitiſchen Geſchwülſten zugezählt wurden, ſind in dem Organ, in welchem ſie am häufigſten beobachtet werden, in der Regel weder das Eine noch das Andere: es ſind blutleere, nekrotiſche Läppchen, die mit den geſunden Theilen in Verbindung bleiben, wie ein verdorrtes Glied mit dem Rumpf in Zuſammenhang bleiben kann; ſie ſind mit Elementen des Epitheliums oder mit Eiterkörperchen, Körnerhaufen und Körnchenzellen gefüllt, deren Entwicklungsgang unterbrochen iſt, die im eingetrockneten Zuſtande, mit der Subſtanz, die ſie einſchließt, conſervirt werden.

Der Begriff des Tuberkels hat ſich allmählig umgeſtaltet und zugleich erweitert, indem derſelbe, urſprünglich auf die Charaktere der äußeren Form begründet, ſpäter mehr auf das Material bezogen wurde, ohne daß deshalb die Rückſicht auf die Form aufgegeben worden wäre. Der letzteren wegen ſtellt man feſte, zerreibliche und gallertartige Subſtanzen, wenn ſie in Geſtalt zerſtreuter Knoten auftreten, zuſammen; käſeartig zerreibliche Maſſen aber nennt man tuberkulös, auch wenn ſie nicht in umgränzten Geſchwülſten erſcheinen. Auf die Form legte man Werth von dem ontologiſchen Standpunkt aus, wo ſie als ein geſetzmäßiges Attribut und zugleich als unterſcheidendes Merkmal des paraſitiſchen Organismus erſchien, als welchen man die Krankheitsproducte und insbeſondere die bösartigen Geſchwülſte auffaßte; die Cohäſionsverhältniſſe werden wichtiger, wenn man die Eigenthümlichkeiten der Krankheitserſcheinungen aus der ſpecifiſchen Natur der Miſchungsbeſtandtheile des Blutes und aus deren Ausſcheidung herleitet. Da wir aber anerkennen müſſen, daß ſowohl die kuglige Geſtalt als die zerreibliche Conſiſtenz pathiſcher Bildungen auf ſehr verſchiedenartigen Urſachen beruhen und Körpern verſchiedenartigen Urſprungs angehören kann: ſo wird zuerſt eine Scheidung der Producte nöthig, die auf Grund ſolcher äußerlicher Aehnlichkeiten vereinigt waren.

In den Lungen kommen mancherlei Ablagerungen vor, welche alle die Geſtalt miliarer Tuberkeln annehmen können, wenn ſie nämlich in die Hohlräume der feineren Lungenläppchen aufgenommen werden. Die Controverſe, ob die Anhäufung der Tuberkel- oder irgend einer andern Materie in dem Lumen der Lungenbläschen oder in deren Interſtitien Statt habe*), muß man für müßig erklären, wenn man einmal einen Durchſchnitt der Lungenſubſtanz mikroſkopiſch betrachtet hat. Die Bläschen ſtehen ſo dicht gedrängt, daß das Parenchym nur in Form ſchmaler Brücken zwiſchen denſelben erſcheint; von einem interſtitiellen Gewebe zwiſchen den Wänden der Lungenzellen oder gar von einer auf daſſelbe beſchränkten Exſudation kann nicht die Rede ſein. Die Unterſcheidung der Tuberkeln in interſtitielle und infiltrirte, die ohnehin von verſchiedenen Autoren in verſchiedenem Sinn gemacht wird, muß demnach wegfallen; die Ablagerung wird als eine in die natürlichen Hohlräume der Lunge infiltrirte erkannt, wenn ſie ſich von den Lungenbläschen aus mehr oder minder weit in die Bronchien hinauf erſtreckt. Daß zwiſchen rohen und Miliartuberkeln nur ein Unterſchied der Extenſität oder vielmehr der Zahl der gleichzeitig ergriffenen benachbarten Läppchen beſteht, wird ſchon ziemlich allgemein anerkannt. Den Namen rohe Tuberkeln verdienen ſowohl die miliaren, als die größeren, im Gegenſatz zu den erweichten (Cerutti). Die grauen, durchſichtigen Tuberkelgranulationen beſtehen aus unvollkommen geronnenem Faſerſtoff; ſie mögen ſich mitunter durch nachträgliche Erzeugung von Eiterkörperchen in gelbe, zerreibliche Tuberkeln umbilden, doch war es gewiß ein Irrthum, ſie überall als erſte Entwicklungsſtufe der

*) Ich verweiſe auf die gangbaren Handbücher der ſpec. Pathologie und path. Anatomie, und auf Cerutti, collect. quaedam de phthisi pulmon. tuberculosa. Lips. 1839. p. 11 ff. Ferner: Schröder van der Kolk, observationes anatomico-pathologici et practici argumenti. Amstelod. 1826. p. 64, und Nederl. Lancet. 2. ser. Vol. I. p. 421. Carswell, Illustr. Tubercle. pl. I. Fig. 1—4. Gulliver, Lond. and Edinb. philos. mag. 1842. Septbr. p. 171. Addison, experim. and pract. researches on inflammation etc. Lond. 1843. p. 57. Rainey in Medico-chir. transact. Vol. XXVIII. p. 585. Taf. V. Fig. 4. Remak, diagnoſt. und pathogenet. Unterſ. Berl. 1845. S. 232. Bennett, in northern Journ. of med. 1846. April. Mai. Gluge, Atlas der path. Anat. Lief. XV und XVI. S. 14. Alle die genannten Autoren haben ſich mehr oder minder ausſchließlich für die Ablagerung des Tuberkelſtoffs innerhalb der Lungenzellen ausgeſprochen.

zerreiblichen Tuberkeln aufzuſtellen*); vielmehr ſcheint jenes Faſerſtoffexſudat in den meiſten Fällen, wo es neben und um gelbe Tuberkeln vorkommt, das Produkt eines jüngeren, dem Tode vielleicht nur kurze Zeit voraufgegangenen Erkrankens der Lunge zu ſein. Eiterinfiltration kann als Tuberkel erſcheinen, wenn ſie ſich auf einzelne Lungenläppchen beſchränkt, wie zuweilen bei Pyämie, oder wenn der Eiter theilweiſe geronnen oder eingedickt iſt, wie dies in manchen Fällen ſogenannter acuter tuberkulöſer Infiltration der Fall iſt. Auch feſte, faſerige Fibrinmaſſen und Anhäufungen von Kalkkörnchen finden ſich in Form miliarer Knoten in den Lungen vor; von dieſen wird noch weiter unten die Rede ſein. Die häufigſte und wichtigſte Art von Lungentuberkeln ſind aber, wie erwähnt, diejenigen, welche aus einer Anhäufung loſer, daher eine trockne und und zerreibliche Maſſe darſtellender Körperchen in blutleerer Lungenſubſtanz beſtehen.

Die mikroſkopiſche Forſchung hat, unter der Herrſchaft der Theorie, welche in der Tuberkuloſe eine allgemeine Krankheit und in dem Tuberkel ein ſpecifiſches Ablagerungsprodukt ſah, ſich bisher faſt ausſchließlich mit dem körnigen Inhalt der erkrankten Lungenpartien beſchäftigt**). Die Tuberkelkörperchen oder Tuberkelzellen haben wegen der zahlreichen Meinungsverſchiedenheiten, die in Betreff derſelben beſtehen, eine Art trauriger Berühmtheit erlangt und mehr als irgend ſonſt etwas dazu beigetragen, das Mikroſkop gleich nach ſeinem erſten Auftreten bei den Aerzten wieder in Verruf zu bringen. Der Grund dieſes Mangels an Uebereinſtimmung liegt aber nicht in der Unzulänglichkeit der Unterſuchungsmethode, ſondern in der Unbeſtändigkeit des Objectes oder vielmehr in fehlerhafter Umgränzung der Aufgabe, ein Fehler, welchen die ſtärkſten Vergrößerungen und die ſchärfſten Linſen nicht wieder gut machen können. Denn mit allen dieſen Vortheilen ausgerüſtet, hat es Lebert nicht weiter gebracht, als daß er ein Element, welches neben anderen Elementen

*) Cerutti, a. a. O. S. 17.

**) Addiſon, Remak, Bennett, Gluge, a. a. O. Lebert, physiol. path. T. I. p. 355. Günsburg, path. Gewebelehre. Bd. I. S. 100 ff. Valentin, Phyſiol. 2. Aufl. Bd. I. S. 710. Vogel, path. Anat. S. 247. Kuß, Froriep's Not. 3. Reihe. Bd. IV. S. 70. Erdl, med. chirurg. Zeitung. 1847. Nro. 311. Erhard, das Tuberkel in pathologiſch-anatom. Hinſicht. Regensb. 1848. Albers in Canſtatt's Jahresbericht. 1845. Bd. IV. S. 282. 1846. Bd. IV. S. 197. 1847. Bd. IV. S. 150.

in Tuberkeln und anderswo vorkommt, kenntlich beſchrieb, wie Andere es mit anderen, ebenſo zufälligen Formbeſtandtheilen gemacht hatten. Alle dieſe Schilderungen gingen von einer petitio principii aus; ſie erwarteten eigenthümliche Tuberkelkörperchen, und dieſe Erwartung konnte nicht verfehlen, ſich zu erfüllen, wenn man jedes Product, in welchem eine gewiſſe Art von Körperchen ſich wiederfand, als Tuberkel und als Reſultat einer Tuberkuloſe anſprach. Eine ſolche Bezeichnung hätte dann ungefähr denſelben Werth, wie in den beſchreibenden Naturwiſſenſchaften die Bezeichnung und Claſſification der Körper nach Charakteren eines künſtlichen Syſtems; die Diagnoſe wäre leicht und unzweifelhaft, aber man hätte Dinge von verſchiedenem Urſprung und verſchiedener Bedeutung um unweſentlicher Aehnlichkeiten willen zuſammengebracht. Die Hoffnung, in den mikroſkopiſchen Elementen etwas Specifiſches und Charakteriſtiſches zu finden, hätte aber ſchon durch die Erfahrungen in der normalen Hiſtologie niedergeſchlagen werden müſſen, welche lehren, daß formell die einfachen Anfänge der verſchiedenartigſten Gewebe einander gleichen.

Man kann unter Tuberkelkörperchen zweierlei verſtehen: der Name kann ſich 1) auf die Form beziehen, wobei der Fundort gleichgültig iſt; in dieſem Sinne hat mancher Beobachter von der Anhäufung von Tuberkelkörperchen in krebshaften Geſchwülſten geſprochen. Oder 2) der Name bezieht ſich auf den Fundort und begreift alle in dem Tuberkel enthaltenen, verſchiedenartigen Körperchen. Ich werde ihn nur in der letztern Bedeutung gebrauchen; in der erſten würde er höchſtens dienen, die Zahl der Synonyme zu vermehren.

Die Körperchen, die man am gewöhnlichſten und in vorwiegender Zahl in miliaren und rohen zerreiblichen Tuberkeln antrifft, die daher auch am häufigſten als ſpecifiſche beſchrieben wurden, ſind die von mir ſogenannten Elementarkörperchen und zwar diejenige Varietät derſelben, die in Eſſigſäure erblaßt und gelöſt wird. Ich habe bewieſen, daß ſolche Geſtalten aus cytoiden, der Luft längere Zeit exponirten Körperchen hervorgehen; daß ſie in den Tuberkeln dieſen Urſprung haben, wird um ſo wahrſcheinlicher, da man neben ihnen faſt immer einzelne Fäden eines, zuerſt von Bennett*) beſchriebenen, mikroſkopiſchen Pilzes findet. Immer zeichnen ſich in einem

*) On the parasitic fungi found growing in living animals. Aus den Transact. of the royal soc. of Edinb. Vol. XV. T. 2. 1842. p. 6.

Geſichtsfeld, welches von dieſen Körperchen erfüllt iſt, einige größere Körnerhaufen, Coloſtrumkörpern ähnlich, aus; auch kommen freie Fetttröpfchen, jedoch nur in geringer Menge vor. Die Moleküle (Elementarkörnchen), die in erweichten und obſoleten Tuberkeln die Hauptmaſſe ausmachen, ſind im Inhalte des rohen Tuberkels nicht zahlreicher, als in gewöhnlichem Eiter. Ich habe viele Tuberkeln unterſucht, aus deren Subſtanz, wenn man die Beimiſchung von Elementen aus den benachbarten, wegſamen Lungenpartien vermied, keine anderen als die eben erwähnten Körperchen zu gewinnen waren. In anderen Fällen aber waren größere, mit einem Kerne, ſeltner mit mehreren Kernen verſehene helle Zellen in der käſigen Maſſe zerſtreut, und dieſe fielen mir durch ihre Menge beſonders an ſolchen Lungen auf, an welchen, wie in Carswell's Abbildung, die weiß infiltrirten Lungenzellchen traubig, durch Bronchialzweige verbunden, zuſammenhingen. Bei Thieren kommen auch Entozoeneier in tuberkelförmigen, doch meiſt ausgebreitetern und in größere Bronchialäſte ſich fortſetzenden Anhäufungen vor*).

So weit die Körperchen. Außer ihnen werden von manchen Beobachtern**) Faſern, namentlich elaſtiſche, als Reſte der infiltrirten Lungenſubſtanz erwähnt, aber Rainey***) iſt der Einzige, welcher die Membran der Lungenbläschen in den Miliartuberkeln erkannte. In der That umgiebt dieſe Membran als eine helle und ſtrukturloſe Hülle die Anhäufungen der körnigen Elemente, die demgemäß bei ſtärkerer Vergrößerung nicht eigentlich rund, ſondern traubig ausgebuchtet erſcheinen, und ſie erſtreckt ſich in Form unvollkommener Scheidewände zwiſchen die Körnermaſſen, wie ſie zwiſchen eine, die Hohlräume der Lunge erfüllende Injectionsmaſſe eindringen würde. Sie auch iſt Schuld, daß die Tuberkelkörperchen beim Verſuch, ſie

*) Ich habe noch kürzlich Eier mit reifen, beweglichen Embryonen in der Lunge einer Katze geſehen, deren Darm trächtige Askariden beherbergte. Die Eier in den Lungen glichen hinſichtlich ihrer äußeren Form und ihrer Größe genau den in den Ovarien der Askariden enthaltenen. Der Embryo war ein Rundwurm, einer Filarie oder Anguillula ähnlich.

**) Lebert, a. a. O. Taf. VIII. Fig. 2 ff. Vogel, a. a. O. S. 245. Icon. anat. path. Taf. XV. Fig. 1—4. Bennett, north. Journ. a. a. O. On cancerous and cancroid growths. Edinb. 1849. p. 196. Erhard, a. a. O. Taf. III. Fig. 2. Madden, thougths on pulmonary consumption. Lond. 1849. p. 22.

***) A. a. O. S. 591.

in Waſſer zu vertheilen, ſich nicht ſo leicht trennen, ſondern in kugligen Haufen aneinanderhaften. Nach der Entleerung liegt ſie unregelmäßig gefaltet auf dem Objectträger; ohne Zweifel ſind dieſe Falten häufig für elaſtiſche Faſern gehalten worden. Eſſigſäure, welche die Tuberkelkörperchen größtentheils löſt, macht die Verhältniſſe der Lungenbläschenmembran deutlich. Von der Membran geſunder Lungenbläschen unterſcheidet ſich die der tuberkulöſen in zwei Punkten: es fehlen ihr 1) die Kerne und 2) die Blutgefäßverzweigungen. Bringt man Fragmente geſunder Lungenſubſtanz unter das Mikroſkop, ſo wimmelt das Geſichtsfeld von Blutkörperchen; aus den tuberkulöſen Stellen erhält man kein einziges.

Von dieſem poſitiven Reſultat der pathologiſchen Beobachtung aus iſt die phyſiologiſche Geſchichte der Lungentuberkuloſe einſtweilen nur mittelſt der Hypotheſe, und zwar nach zwei Seiten hin, zu verfolgen. Es muß erſtens die Entwicklung der Tuberkeln, d. h. der Grund des Collapſus und der Nekroſe in einzelnen, mit den zellenartigen Gebilden erfüllten Lungenläppchen ermittelt, es muß ſodann zweitens der Einfluß der Tuberkeln auf die Ernährung der Lunge und des Organismus überhaupt, alſo die Urſache der Erweichung der Tuberkeln und der Lungenphthiſe aufgeſucht werden.

Eine Erklärung des Urſprungs der Tuberkeln im Geſchmack der üblichen humoral-pathologiſchen Hypotheſen iſt nicht ſchwer: man müßte nur annehmen, daß ein aus dem Blute in die Lungenbläschen abgeſetzter Stoff die Tuberkelkörperchen erzeuge und das Lumen der Capillargefäße verſchließe. Man könnte darnach auch begreifen, warum zuweilen neben den Lungentuberkeln Tuberkeln in andern Organen vorkommen, wenn nämlich dieſer Stoff, welcher vorzüglich die Lunge liebt, ausnahmsweiſe auch noch eine Neigung für andere Körpertheile faßt. Indeſſen iſt die Lungentuberkuloſe viel häufiger, als man gewöhnlich zugeſteht, eine lokale Krankheit, auf die Lungen oder höchſtens auf Lungen und Darm beſchränkt, und wenn der Darm oder, was ziemlich ſelten iſt*), andere Organe mitleiden, ſo datirt das Tuberkulöswerden der letztern meiſt aus einer ſpätern Zeit, als die Tuberkuloſe der Lungen, was nicht für eine

*) Schliz, über die Häufigkeit der Vorkommens der Tuberkeln in verſchiedenen Organen. Tüb. 1840. Cleß, Roſer und Wunderlich, Archiv. Bd. III. S. 583. Green in Medico-chir. transact. Vol. XXVII. p. 351.

Entſtehung aus gemeinſamer Urſache, ſondern eher für die Abhängigkeit der einen Erkrankung von der andern ſpricht.

In den Charakteren der Tuberkelkörperchen liegt nichts, was gegen ihre Erzeugung aus einem ſpecifiſchen Secret bewieſe, da, wie erwähnt, Körpern von verſchiedener Dignität die gleiche Form zukommen kann; aber ſie zeigen auch nichts, woraus ſich auf deren ſpecifiſche Natur ſchließen ließe. Im Gegentheil glaube ich nochmals hervorheben zu müſſen, daß verſchiedenartige Formen in Tuberkeln vorkommen und namentlich, daß zwiſchen den Elementarkörperchen der Lungentuberkeln und denen der Tuberkeln anderer Körpertheile, die man als Produkte Einer Dyskraſie betrachtet, Unterſchiede beſtehen, indem die erſteren meiſt in Eſſigſäure löslich ſind, die letztern nicht. Die chemiſche Analyſe des ſogenannten Tuberkelſtoffs, auf welche übrigens bei einem ſo zuſammengeſetzten und je nach den Entwicklungsſtadien veränderlichen Krankheitsprodukt nur wenig Werth gelegt werden kann, lehrt nicht viel anders, als daß wir es mit einer theilweiſe eiweißartigen Materie zu thun haben*); die mikroſkopiſche Analyſe macht es wahrſcheinlich, daß die kernhaltigen Zellen aus dem Epithelium der Lungenbläschen herrühren; ſie giebt keinen Aufſchluß, ob die cytoiden Körperchen, deren Umwandlungsprodukt wir in den Lungenbläschen finden, aus Bronchialſchleim oder aus dem Eiter einer beſchränkten Entzündung oder aus extravaſirtem Blut herſtammen.

Was nun die Beziehung der Körperchen zum Collapſus und zur Nekroſe der Lungenſubſtanz betrifft, ſo kann die Anſammlung der erſteren, welcher Art ſie ſeien, in keiner Weiſe durch die Verſchließung der Gefäße der Lungenbläschen bedingt ſein, viel eher läßt ſich glauben, daß die Verſchließung der Gefäße die Folge der Ablagerung der Körperchen ſei; ſo wurde es auch von Schröder v. d. Kolk und Rainey angenommen, welche Beide mittelſt Injection der Pulmonalarterie die Verſchließung der Gefäße tuberkulöſer Lungenbläschen conſtatirt hatten. Durch den Druck des pathiſchen Produkts auf die Wände der Lungenbläschen ſollte der Kreislauf in den letzteren unterbrochen werden. Hierbei bleibt erſtlich der Proceß der Ablagerung ſelbſt unerklärt, und es wird zweitens überſehen, daß in hepatiſirten Lungen die Bläschen lange mit Exſudat

*) Bennett, north. Journ. p. 9. Erhard, a. a. S. 57. Vogel, a. a. O. S. 252. Gluge, a. a. O. S. 28. Albers in den citirten Berichten.

und Eiter erfüllt ſein und wieder wegſam werden können, ohne daß die Circulation in ihren Wänden aufgehoben würde. Daß umſchriebene Entzündungen den Eiter erzeugt und zurückgelaſſen, und zugleich die Gefäße unwegſam gemacht haben, iſt nach dem anatomiſchen Befund nicht gerade abzuweiſen; aber in den gewöhnlichen Fällen chroniſcher, erblicher Tuberkuloſe berechtigen weder die Urſachen, noch der Verlauf der Krankheit in ihren ſchleichenden Anfängen dazu, der Entzündung einen Antheil an der Tuberkelablagerung zuzuſchreiben. Vielmehr hält man, es iſt freilich ſchwer zu ſagen, ob mit Recht, die im Laufe der Tuberkelſchwindſucht ſich öfter erneuernden Lungenentzündungen für Wirkungen und demnach gewiſſermaßen für Symptome einer im Geheimen bereits vollendeten oder doch eingeleiteten tuberkulöſen Infiltration. Ich komme hierauf zurück.

Es bleiben nunmehr zwei Theorien der Tuberkelbildung möglich und ſollen im Folgenden näher erwogen werden. Entweder iſt die Anämie der Lungenſubſtanz das Primäre, und dann müßte irgend welche Nebenurſache die Anhäufung des Tuberkelſtoffs zufällig hinzutreten machen. Oder die letztere bildet den Ausgangspunkt des Leidens und zieht die Verſchließung der Lungencapillaren nach ſich: dann würden die Anfänge der Tuberkuloſe in einem congeſtiven Zuſtande wurzeln, aber es wären zugleich die Bedingungen nicht bloß der ſpecifiſchen Umgeſtaltung des Products, ſondern auch ſeines eigenthümlichen Einfluſſes auf die Circulation in den Lungenbläschen aufzuſuchen.

Vieles, was über die Aetiologie, die Symptome und die Reſultate der Therapie in neuerer Zeit ermittelt wurde, deutet darauf hin, daß eine Schwäche und Unvollkommenheit der Athembewegungen den erſten Grund zur Erkrankung der Lunge lege, die durch alle Arten deprimirender Einflüſſe gefördert, dagegen durch Uebung und Stärkung des Körpers, durch Ausdehnung der Bruſt, ſogar mittelſt reizender Einathmungen verhütet und aufgehalten wird. Allerdings ſind die ſchwächenden Potenzen nur bei einer gewiſſen Anlage gefährlich und die Erblichkeit dieſer Anlage gab hauptſächlich Anlaß, der Krankheit einen humoralen Urſprung anzudichten. Ich habe dieſes Vorurtheil ſchon früher (S. 162) zurückzuweiſen geſucht und habe hier nur zu erinnern, daß die Bildung des Bruſtkaſtens, der Lunge und der Athemmuskeln und die Weiſe, die letzteren wirken zu laſſen, ebenſowohl durch die Zeugung beſtimmt werden kann, als die Form des Geſichtes und die Art, daſſelbe zu bewegen, und daß das Eine

und Andere nicht begreiflicher wird, wenn man es als den Ausdruck einer beſonderen Blutmiſchung anſieht.

Die nächſte Urſache der Tuberkuloſe wäre demnach, wenn ich mich des vielfach mißbrauchten Ausdrucks bedienen darf, eine dynamiſche zu nennen, und es früge ſich, ob und wie die Kraft und Ergiebigkeit der Bewegungen des Thorax die Verödung der Lungenläppchen, die Verſchließung ihrer Gefäße zu bewirken vermag.

Die Verſchließung der Gefäße der Lungenläppchen erklärte man häufig aus einer Verſtopfung derſelben durch ein mechaniſches Mißverhältniß der im Blute enthaltenen Partikeln zu dem Lumen der Gefäße, und man glaubte, durch Injection ſolcher Körper in's Venenblut den Proceß der Tuberkelbildung künſtlich nachahmen zu können. Erneute Unterſuchungen müſſen lehren, ob man damit kleine Entzündungs- und Eiterherde um die fremden Körper erzeugt oder kleine Abtheilungen der Lunge blutleer macht; ob man, ich will mich eines kürzeren Ausdrucks bedienen, Lobulärabſceſſe oder Lobulärnekroſen geſchaffen hat. Wäre das letztere der Fall, ſo dürfte man bei dem Nachweis dieſer Einen möglichen Urſache der Tuberkuloſe nicht ſtehen bleiben; man müßte weiter nach den inneren Vorgängen forſchen, durch welche die mechaniſch hinderlichen Körper dem Blute beigemiſcht werden, und man würde damit wieder bei der Frage von den Eitermetaſtaſen anlangen, die ich an früheren Stellen hinreichend erörtert zu haben glaube. Das Mißverhältniß zwiſchen dem Lumen der Gefäße und dem Volumen der ſuspendirten Blutbeſtandtheile kann aber auch von den erſtern ausgehen. Campbell*), welcher mit vielem Scharfſinn eine Theorie durchzuführen ſucht, wonach die Tuberkuloſe der Lunge von Verſtopfung einzelner Capillargefäßbezirke derſelben mittelſt unzureichend aſſimilirter Beſtandtheile des Blutes ausgehen würde, ſucht die Dispoſition zur Tuberkuloſe in abnormer Enge der Lungencapillarien, einem Zuſtande, der, wie er meint, nur angeboren ſein könne, da ſich nicht wohl annehmen laſſe, daß der Durchmeſſer der Gefäße vorübergehenden Aenderungen unterworfen ſei. Dem letzten Theile dieſer Behauptung darf man jetzt ohne Bedenken entgegentreten. Ohne Zweifel wechſelt während des Lebens der Durchmeſſer, wenn auch nicht der eigentlichen Capillarien, ſo doch der ihnen zunächſt ſtehenden Gefäße; anhaltende niederſchlagende Gemüthsbewegungen, deren

*) Observations on tuberculous consumption. Lond. 1841. p. 156.

Antheil an der Entwicklung der Lungentuberkuloſe unbeſtritten iſt, veranlaſſen Zuſammenziehungen der Gefäße aus doppeltem Grunde, indem ſie in den Gefäßwänden Krampf erregen und zugleich die Herzkraft ſchwächen.

Aber die Einkeilung feſter Körper in die Gefäße iſt nicht die einzige, nicht einmal die gewöhnliche Urſache der Obliteration der letztern; zahlreicher ſind die Beiſpiele, wo ſtärkere und feinere Gefäße durch Gerinnung des in ihnen enthaltenen Blutes unwegſam gemacht wurden. Dieſe Gerinnung erfolgt, ſobald das Blut ſtillſteht, und in den Gefäßchen der Lunge um ſo ſicherer und ſchneller, da ſie durch die Berührung des Blutes mit der atmoſphäriſchen Luft gefördert wird. Die Zeit, binnen welcher überhaupt der Faſerſtoff des Blutes coagulirt, iſt bekanntlich für verſchiedene Blutarten ſehr verſchieden; je nach dem Grade der Gerinnbarkeit kann das Blut ſich während einer kürzeren oder längeren Stagnation flüſſig erhalten; je höher die Gerinnbarkeit, um ſo geringfügigere Intermiſſionen der Bewegung reichen hin, um das Blut geſtehen und dann für immer unbeweglich zu machen. So könnte in einer gewiſſen Beſchaffenheit der Säfte ein disponirendes Moment zur Tuberkuloſe liegen; die eigentliche Urſache aber wäre in Verhältniſſen zu ſuchen, welche die Strömung des Blutes in einzelnen Partien der Lunge träger zu machen oder auch nur vorübergehend aufzuheben vermöchten. Hier kommt zuerſt wieder der Durchmeſſer der Gefäße und die Kraft des Herzſtoßes in Betracht. Der Widerſtand der Reibung kann, wie man bei jeder mikroſkopiſchen Betrachtung des Kreislaufs erfährt, in einzelnen Gefäßen ſo groß werden, daß ihn die Action des Herzens nicht mehr zu überwinden vermag. Die Herzthätigkeit iſt das wichtigſte bewegende Moment, wie des Körpers, ſo auch des Lungenkreislaufs; ſie wird aber, wie dort, ſo auch hier durch mancherlei Nebenmomente unterſtützt: zur Unterſtützung des Lungenkreislaufs dienen, wie Mendelsſohn*) erinnert hat, die abwechſelnden Erweiterungen und Verengungen des Thorax während der Reſpiration. Ohne die Art, wie dies geſchieht, hier weiter zu erörtern, darf ich doch das als erwieſen annehmen, daß die alternirenden Dehnungen und Contractionen, welche die

*) Der Mechanismus der Reſpiration und Circulation. Berl. 1845. S. 111 ff.

Stämme der Lungengefäße und die Bronchien bis in die letzten Veräſtelungen hinein bei dem Athmen erfahren, dazu beitragen, das in den Capillargefäßen der Lunge befindliche Blut im Fluß zu erhalten, und daß demnach die Ruhe des Blutes, welche ſeiner Gerinnung in den Capillarien günſtig iſt, eher in ruhenden Theilen der Lunge eintreten kann, als in reſpirirenden. Ich lege auf dieſen Punkt deshalb beſonderes Gewicht, weil er nicht nur im Allgemeinen erläutert, wie Mangel an Energie in den reſpiratoriſchen Bewegungen zu der Lungentuberkuloſe führt, ſondern auch die Vorliebe dieſer Krankheit für die oberen Partien der Lunge erklärt. Es läßt ſich nämlich nicht verkennen, daß, in welcher Art die Excurſion der Athembewegungen beeinträchtigt ſein mag, die Lungenſpitze eher der Ruhe überlaſſen bleiben müſſe, als die unteren Lappen. Geſchieht die Inſpiration durch das Zwerchfell allein, ſo beginnt die Lunge von den unteren Theilen an ſich mit Luft zu füllen und füllt ſich in den oberen Theilen unvollſtändig in dem Maaße, als die Contraction des Zwerchfells zu früh ihr Ende erreicht. Iſt die Theilnahme der Bruſtmuskeln erforderlich, um den Thorax zu erweitern, ſo ſtehen wieder, wegen der geringeren Länge der Rippenknorpel und der daher rührenden geringeren Dehnbarkeit, die oberen Regionen der Bruſt hinter den unteren um ſo mehr zurück, je machtloſer überhaupt die Anſtrengungen der Muskeln ſind. Dies Mißverhältniß der oberen Theile gegen die unteren kann, je nach der individuellen Configuration des Bruſtkaſtens und nach der Inſertionsweiſe der Bruſtmuskeln, größer, es kann aber auch, z. B. durch Hinderniſſe in der Bewegung der unteren Rippen ausgeglichen werden; in dieſem Umſtande iſt vielleicht die Immunität der Buckligen begründet*). Inſofern endlich der Tonus der Bronchien, der zur Entleerung der Lunge weſentlich beiträgt, in ſeiner Energie vermindert iſt und durch die Wirkung der äußeren Exſpirationsmuskeln erſetzt werden muß, ſo haben vorzugsweiſe die Lungenſpitzen Gelegenheit, der Compreſſion zu entgehen, indem ſie das lockere Bindegewebe der Halsgegend nach oben drängen und ſo alſo, ſtatt ihr Volumen zu verändern, nur ihre Stelle wechſeln.

---

*) Ob auch der Schwangeren? Nach den neueſten Mittheilungen Griſolle's (gaz. méd. 1849. Nro. 40) wird es zweifelhaft, ob wirklich, wie man ſo allgemein behauptet, die Schwangerſchaft den Fortſchritten der Phthiſis Einhalt thue.

Durch welchen Proceß füllt ſich nun das anämiſche Lungenläppchen mit dem ſogenannten Tuberkelſtoff oder den Tuberkelkörperchen? Ich muß zuerſt in Frage ſtellen, ob es ſich überhaupt jedesmal damit füllt. Ein Theil deſſen, was man als neues Krankheitsprodukt betrachtet, iſt gewiß nichts anders, als das typiſche, aber abgelöſte, und ich möchte ſagen verwitterte Epithelium der feinern Bronchien und Lungenbläschen. Dies mag wohl auch zuweilen allein den Inhalt der zuſammengefallenen und mit der Zeit unausdehnbar gewordenen Läppchen ausmachen. Außerdem können Eiter- oder Schleimkörperchen von frühern katarrhaliſchen Zuſtänden her an der anämiſchen Stelle zurückgeblieben oder aus der Nachbarſchaft dahin zuſammengeführt worden ſein. Letzteres geſchieht auf mechaniſche Weiſe. Die Stoffe, welche einmal vermöge ihrer Schwere oder durch den Druck bei angeſtrengtem Athmen und Huſten in die nekrotiſchen Bläschen der Lunge gerathen ſind, können von dieſen, deren Wandungen ihre Contractilität verloren haben, nicht wieder ausgeſtoßen werden.

Iſt nach der eben verſuchten Darſtellung die Ablagerung der mikroſkopiſchen Körperchen ein unweſentlicher und mehr zufälliger Theil der Tuberkelbildung, ſo iſt nunmehr der Fall in's Auge zu faſſen, wo dieſelbe Verbindung von Anämie und pathologiſcher Neubildung auf dem umgekehrten Wege, von der letztern ausgehend, zu Stande kommt. Ich habe mich oben gegen die Anſicht ausgeſprochen, welche die Obliteration der Lungengefäße als Folge des Drucks, den der Tuberkelſtoff ausübe, erklärt. Wenn aber Bewegungen der Lungenbläschen nöthig ſind, um den Blutlauf in deren Wänden in Gang zu erhalten, und wenn demnach die Ruhe einer Lungenpartie die Verödung ihrer Gefäße nach ſich zieht: ſo können gewiſſe Ablagerungen in die Lungenbläschen in anderer Weiſe die Anämie der erfüllten Partien veranlaſſen; Ablagerungen nämlich, welche die Lungenbläschen verhindern, ſich den Bewegungen des Thorax entſprechend zu erweitern und zuſammenzufallen. Nicht jedes pathiſche Produkt, welches die Lungenbläschen einnimmt und dem Luftzutritt verſchließt, iſt dazu im Stande: ein mit Serum, Eiter oder Schleim infiltrirter Lungentheil iſt nicht gehindert, den Expanſionen und Contractionen des Bruſtkorbs zu folgen; dieſe Flüſſigkeiten werden beim Einathmen, ſo gut wie die Luft ſelbſt, nur tiefer in die Lunge eingezogen und beim Ausathmen wieder in die Bronchialäſte hinaufgetrieben. Zähe, an den Wänden haftende

und ſie verklebende Materien hingegen, und ſo vor Allen die faſerſtoffhaltigen Exſudate dürften allerdings auf die angegebene Art zur Lobularnekroſe führen. Dieſe entwickelt ſich nicht aus den gewöhnlichen Pneumonien, weil bei acuten Entzündungen die Saugadern bald unzulänglich, die flüſſigen Theile des Exſudats alſo zurückgehalten und durch ſie die Fibringerinnſel diluirt werden. Es müßte denn der Faſerſtoff von der gelatinös gerinnenden Beſchaffenheit ſein, welche das Serum nicht austreibt. Ein Coagulum dieſer Art wäre im Stande, die Lungenbläschen auszufüllen, unbeweglich zu machen und ſich theilweiſe in Elementarkörperchen zu verwandeln (S. 720). Dieſer Vermuthung werden ſich beſonders die Pathologen gern anſchließen, welche die grauen, diaphanen Granulationen für die primitive Form der Lungentuberkuloſe halten. Es iſt dagegen nur einzuwenden, daß kein Grund vorliegt, den Tuberkulöſen eine ſolche, zu unvollkommener Gerinnung neigende Blutmiſchung zuzuſchreiben. Ein feſtes, die Lungenbläschen verklebendes Gerinnſel könnte aber auch durch Hämorrhagien der Lunge geliefert werden. Marcheſſaux *) fand im Centrum der Miliartuberkeln zuweilen flüſſiges Blut, zuweilen eine ſchwärzliche Subſtanz, und zieht hieraus den Schluß, daß die Tuberkeln nichts anderes ſeien, als entfärbte und metamorphoſirte Blutgerinnſel. In dieſer Allgemeinheit iſt der Ausſpruch ſicherlich unrichtig. Aber es giebt eine Art von Miliartuberkeln, zuweilen neben den ächten, zerreiblichen, häufiger für ſich allein durch die ganze Lunge zerſtreut, welchen ich einen ſolchen Urſprung zuzuſchreiben geneigt bin. Ich werde ſie Faſerſtofftuberkeln nennen. Sie prominiren auf dem Durchſchnitte mehr als die ächten, ſind weißer, härter und feſter als dieſe, und faſt ohne Ausnahme von einem Hof dunkel pigmentirter Lungenſubſtanz umgeben. Sie laſſen ſich nur ſchwer zerpflücken, leicht aber, namentlich mit Hülfe des Doppelmeſſers, in feine Scheiben ſchneiden, welche man der mikroſkopiſchen Betrachtung unterwerfen kann. Man gewahrt alsdann häufig eine centrale, zuſammengefallene Höhlung von zackig oder traubig ausgebuchteter Geſtalt, begränzt von einer formloſen oder feinfaſerigen Maſſe, die wieder von einem kreisförmigen Rayon verdichteter, concentriſch ſtreifiger Lungenſubſtanz umgeben iſt. Die feinfaſerige Maſſe verdankt die glänzend weiße Farbe, durch die ſie ſich auszeichnet, einer Anzahl ein-

*) Froriep's N. Notizen. Bd. XIII. S. 170.

geſtreuter Moleküle, die ſich nicht in Aether, aber in Salzſäure löſen und demnach als Kalkablagerungen anzuſprechen ſind. Man pflegte dieſe verkalkten, von Melanoſe umſchloſſenen Granulationen, zumal wenn das Lungenparenchym ſtrahlig und narbenartig gegen dieſelben zuſammengezogen iſt, als Entwicklungsformen und zwar als günſtige, zur Heilung tendirende Metamorphoſen der käſigen Tuberkeln zu betrachten, und ich will nicht läugnen, daß ſie an die Stelle erweichter und herausgeeiterter ächter Tuberkeln treten können, da man ja manche anſehnliche Vomica durch einen ähnlichen Proceß vernarbt findet. Für wahrſcheinlicher aber halte ich es, daß eide, die ächten und die Faſerſtofftuberkeln von Anfang an verſchieden, Reſultate verſchiedenartiger und nur in dem Local, welches ſie einnehmen, übereinſtimmender Erkrankungen ſind. Die Faſerſtofftuberkeln für entfärbte Blutgerinnſel zu halten, iſt man berechtigt durch ihre Aehnlichkeit mit andern, z. B. mit den zu Venenſteinen ſich umbildenden Blutpfröpfen, durch die Pigmentanhäufung in ihrem Umkreiſe, durch die im Centrum vorfindliche Lücke, welche dem weichern, flüſſigern und zerfließenden Theil der meiſten Blutcoagula entſpricht. Da ſich zu der ächten Lungentuberkuloſe häufig Lungenblutungen geſellen, ſo läßt ſich leicht die Verbindung der Faſerſtofftuberkeln mit den ächten begreifen; da aber Congeſtionen und Zerreißungen auch in einer ſonſt geſunden Lunge vorkommen können, ſo wird man ſich nicht wundern, die Faſerſtofftuberkeln ohne die zerreiblichen auftreten zu ſehen.

Ich habe noch eine Art von Lungentuberkeln zu erwähnen, welche mit Anfüllung der Bronchialverzweigungen beginnt, zu der erſt ſecundär Störungen des Kreislaufs hinzutreten; eine Art, die bis jetzt erſt bei Thieren beobachtet, gewiß aber auch bei dieſen häufig verkannt wurde und einem aufmerkſamen Auge vielleicht einmal beim Menſchen begegnen könnte. Ich habe oben der tuberkelförmigen Anhäufungen mikroſkopiſcher Entozoeneier in Säugethierlungen gedacht; durch dieſe Eier, wahrſcheinlich von einem aus dem Darm in die Trachea ausgewanderten Wurm gelegt, und die dichten und zähen Maſſen von Schleimkörperchen, die ſie einhüllen, ſind die Lungenläppchen ſo vollgepfropft, daß die Luft keinen Zutritt zu den letztern hat und die Beweglichkeit derſelben ſehr beeinträchtigt ſein muß. Die Diagnoſe dieſer Form von Tuberkeln hat, ſo lange die Eier in der Entwicklung begriffen ſind, keine Schwierigkeit; wenn aber die Embryonen ausgekrochen ſind und, vielleicht durch Anbohrung der Blutgefäße, die Lunge ver=

laſſen haben, ſo kann die Aehnlichkeit der verminöſen mit gewöhnlichen zerreiblichen Tuberkeln ſehr groß, die Unterſcheidung beider ſehr ſchwer werden. Einen Anhaltspunkt gewähren die entleerten und collabirten Eihüllen, die man bei einiger Sorgfalt wohl herausfindet. Ich weiß aber nicht, wie lange ſie ſich in dieſem Zuſtande unverändert oder auch nur kenntlich erhalten.

An die Bildung der rohen Tuberkeln ſchließt ſich, als ſogenanntes zweites Stadium der Lungenſchwindſucht, die Erweichung und Vereiterung derſelben ſo beſtändig an, daß man leicht dahin gerathen konnte, die Erweichung als einen nothwendigen und ſelbſtſtändigen Entwicklungsact jener Geſchwülſte aufzufaſſen *). Die Zuſammenſtellung der Geſchwülſte mit den ſelbſtſtändig belebten paraſitiſchen Organismen, auf welcher dieſe Theorie fußt, iſt in ihrer Anwendung auf die Tuberkeln doppelt verfehlt: ſie beſitzen nicht die Bedingungen eines organiſchen, geſchweige denn eines ſpontanen Wachsthums. Der alte Streit über die Vascularität der Tuberkeln darf als beendigt angeſehen werden; von einem capillaren Gefäßnetz, wie es zur Ernährung der Gewebe erforderlich iſt, war dabei nie die Rede; die Aeſte, die man mit bloßem Auge oder bei ſchwacher Vergrößerung im Innern tuberkulöſer Maſſen wahrnahm, waren wegſam gebliebene arterielle oder venöſe Stämmchen, deren man mitunter noch mitten in den Vomicä, von Eiter umſpült, antrifft**). Eine andere Behauptung, welche zum Beweiſe dienen ſollte, daß die Erweichung eine ſpontane Metamorphoſe des Tuberkels ſei, hat ſich ebenſo wenig bewährt. Es ſollte die Schmelzung im Mittelpunkt des Tuberkels ihren Anfang nehmen, an einer Stelle alſo, welche von den von außen zudrängenden Säften erſt zuletzt erreicht werden dürfte ***) .Ich halte Carswell's Anſicht für die richtige, welcher ſagt, daß die Tuberkeln gewöhnlich von außen erweichen, aber auch im Centrum weicher erſcheinen können, wenn ſie anfänglich das Lumen der Lungenläppchen nicht vollkommen ausfüllen.

Im Gegenſatze zu der ſo eben bekämpften Theorie wird die Erweichung der Tuberkeln von Andral, Carswell und den meiſten neuern Schriftſtellern für eine paſſive Infiltration erklärt, eine Infiltration

*) Vgl. Cerutti, a. a. O. S. 13. Rokitansky, a.a.O. Bd. I. S. 404.

**) Cerutti, a.a.O. S. 9. Bennett, a.a.O. Campbell, a.a.O. S. 184. Erhard, a. a. O. S. 40.

***) Cerulti, a. a. O. S. 22.

durch die flüſſigen Producte der in der Umgebung der Tuberkeln ausbrechenden Entzündungen, die hinwiederum als Reactionen gegen den von den tuberkulöſen Ablagerungen als fremden Körpern ausgeübten Reiz bezeichnet werden. Man kann dem erſten Theil dieſer Hypotheſe beitreten, ohne ſogleich den zweiten ungeprüft und unbeſtritten mit in den Kauf zu nehmen. Er giebt uns keinen Aufſchluß, warum das Organ, nachdem es Jahre lang den Reiz dieſer fremden Materie ertragen, auf Einmal die Geduld verliert und er iſt jedenfalls inſofern zu eng gefaßt, als er die anderweitig möglichen Quellen der Entzündung unbeachtet läßt. Man muß zwei Fälle unterſcheiden:

1) Die Tuberkeln bieten ſelbſt den Anlaß zu der Congeſtion, durch welche ſie ſchmelzen: doch iſt es nicht wahrſcheinlich, daß ſie dies nach Art eines Entzündungsreizes thun; ſie ſind dazu weder ihren chemiſchen, noch ihren mechaniſchen Qualitäten nach geeignet; auch müßte alsdann der Schmelzungsproceß ebenſo gut um wenige kleine, als um zahlreiche und größere Tuberkeln ſeinen Anfang nehmen, und es wäre nicht einzuſehen, warum er in der Regel erſt eintritt, wenn die Tuberkuloſe eine gewiſſe Ausdehnung erreicht hat. Dies aber erklärt ſich, wenn wir auf eine andere Folge der Tuberkelbildung Rückſicht nehmen, auf die Ueberfüllung, welche in den wegſam gebliebenen Theilen des Lungencapillarſyſtems nothwendig eintreten muß, nachdem einmal ein bedeutender Bezirk dem Blute unzugänglich geworden iſt. Ich ſchreibe demnach dem Katarrh und der Bronchitis bei Tuberkuloſe denſelben Urſprung zu, wie beim Emphyſem. Die Unterſchiede des Verlaufs dieſer Congeſtivzuſtände in den genannten beiden Krankheiten beruhen hauptſächlich darauf, daß ſie in der einen durch die Gegenwart abgeſtorbener Lungenläppchen complicirt werden. Weshalb der Turgor in tuberkulöſen Lungen ſo viel häufiger zu Gefäßzerreißung und Blutung führt, als in emphyſematöſen, darüber laſſen ſich verſchiedene Vermuthungen aufſtellen; unſtreitig werden Zerreißungen des Gewebes durch die Ungleichartigkeiten der Conſiſtenz und Dehnbarkeit, wie ſie die von Tuberkeln durchſäete Lunge zeigt, begünſtigt.

2) Die katarrhaliſche Affection, welche den Uebergang der Tuberkuloſe in das zweite Stadium befördert, kann zufällig, in Folge neuer Gelegenheitsurſachen hinzutreten. So datirt der Uebergang roher Tuberkeln in Phthiſis zuweilen von epidemiſchen Katarrhen, Grippe u. dgl. Vielleicht ſind auch die Fortſchritte, welche die Tu-

berkelkrankheit im Wochenbett macht, von Congeſtionen zu den Organen der Bruſt bedingt.

Der Schmelzungsproceß der Tuberkeln läßt ſich mit der ſogenannten limitirenden Eiterung beim Brande vergleichen, nur daß ſie auf neue Anläſſe und erſt längere Zeit nach dem Abſterben des auszuſtoßenden Theils eintritt. Die nekroſirten Lungenpartien vermögen ſich ſo lange unverändert zu conſerviren, als ſie im ausgetrockneten Zuſtande verharren; die Hauptbedingung dazu iſt, wie bei der Mumification äußerer Glieder, daß die Saugadern gleich anfangs die Flüſſigkeit, welche die abſterbenden Gewebe tränkt, entfernen und fortwährend jeder Anhäufung von Flüſſigkeit in ihrer Nähe entgegenwirken. Sobald ſie dazu ungenügend werden, geht das dem Leben längſt entfremdete Lungenläppchen ſammt ſeinem Inhalt in Fäulniß über: in dem erweichten Tuberkel ſind die Elementarkörperchen und Zellen und die Wände der Lungenbläschen ſelbſt in einer körnigen Maſſe untergegangen, wie man ſie überall bei dem Brand und der Fäulniß weicher Gewebe findet. Deswegen erſcheinen die Tuberkelkörperchen nicht im Auswurf; derſelbe enthält als einigermaßen charakteriſtiſche Beimiſchung zuweilen jene Körnermaſſe, zuweilen reſiſtentere Elemente der zerſtörten Lungenſubſtanz, elaſtiſche Faſern und Knorpelſtückchen, in der Regel aber nichts Anderes, als die gewöhnlichen Produkte der Schleimhautentzündungen, und dies iſt um ſo weniger zu bewundern, da ja der Auswurf zum großen Theil nicht aus den tuberkulöſen Herden, ſondern von der ſecundär erkrankten Bronchialſchleimhaut und aus deren Drüſen herrührt. Die tuberkulöſe Lunge leidet durchaus oder großentheils an chroniſcher Bronchitis; an den Stellen aber, wo durch die Verflüſſigung der tuberkulöſen Maſſe und durch deren Abtrennung vom Lebenden Subſtanzverluſt ſtattgefunden hat, entſtehen Excavationen, Exulcerationen, die aus mechaniſchen Gründen nicht heilen können. Einer dieſer Gründe iſt allgemeiner Art, d. h. er gilt für jede Art von Absceßhöhle der Lunge. Eine ſolche Abſceßhöhle kann nicht zuſammenfallen, weil die Feſtigkeit der Bruſtwände, denen die Lunge folgen muß, ein Einſinken nicht geſtattet; die Lücke bleibt deshalb zu groß, um durch Granulationen vereinigt zu werden und zu vernarben; im günſtigen Falle kleidet ſie ſich mit einer Art Geſchwürmembran aus, durch die aber der Eiterſecretion nicht Einhalt gethan wird. Nur eine neue Anomalie, die Vergrößerung eines andern der in der Bruſthöhle gelegenen Organe, oder eine Anſammlung

von Eiter im Pleuraſack könnte durch ein glückliches Ungefähr, die Lunge von außen zuſammendrückend, das Geſchwür zur Heilung bringen. Ein anderer Grund, der die Eiterung der tuberkulöſen Lungengeſchwüre unterhält, iſt eben die Anweſenheit der abgeſtorbenen Läppchen, die, wenn auch nicht auf die geſunde Subſtanz reizend, doch auf die eiternde etwa wie die Erbſe im Fontanell oder die Scharpiewicke in einem Geſchwür wirken muß.

Die in dieſer Art ſich ſtets erneuenden Säfteverluſte und die Berührung des Blutes mit der ausgebreiteten eiternden Fläche erzeugen die allgemeinen Symptome, die Hektik, die man am häufigſten in Folge von tuberkulöſen Lungengeſchwüren, aber auch von andern Vereiterungen der Lunge und von Vereiterungen anderer Organe beobachtet. Die Unterſuchungen darüber gehören in die Symptomatologie; hier will ich nur noch derjenigen Erſcheinungen im Verlaufe der Tuberkelſchwindſucht gedenken, die man als Reſultat verallgemeinerter Tuberkel-Ablagerung und ſomit als Beweis für den dyskraſiſchen Urſprung der Tuberkeln betrachtet.

Ich habe ſchon erwähnt, daß ſich die zur Lungenphthiſe hinzutretenden ſogenannt tuberkulöſen Leiden anderer Organe, namentlich des Darms, nicht wie Ausflüſſe derſelben Dyskraſie, ſondern wie Folgen der Lungenkrankheit und einer durch dieſelbe bewirkten Infection des Geſammtorganismus verhalten. Man denkt hierbei, nach Analogie der Eiterreſorption und der bösartigen Geſchwülſte, zuvörderſt an eine Verſchleppung des Tuberkelſtoffs durch die Lymph- und Blutgefäße, der, wo er im Bereiche des Aortenkreislaufs hinkommt, gleich einem Contagium keime und die benachbarten Gewebe aſſimilire. Dabei iſt zweierlei auffallend: zuerſt, daß die Bronchialdrüſen, in die ſich doch der Tuberkelſamen zuerſt abſetzen müßte, ſo häufig unberührt bleiben; ſodann, warum eben die Darmſchleimhaut als Ablagerungsſtätte für ſecundäre Tuberkuloſe ſo ſehr bevorzugt iſt, da ſie doch nur eine geringe Dispoſition hat, primär von Tuberkeln ergriffen zu werden. Iſt es aber überhaupt ſo entſchieden, daß die Geſchwüre im Darm der Phthiſiker aus der Erweichung tuberkelartiger Geſchwülſte hervorgehen? Was man als Tuberkeln der Darmſchleimhaut beſchreibt, ſind meiſt nichts anders, als die angeſchwollenen ſolitären Drüſen oder die wulſtigen Geſchwürflächen, die nach der Zerſtörung dieſer Drüſen zurückbleiben. Sie beſtehen zum größten Theil aus Faſerſtofffaſern und aus Molekülen zerſetzter Subſtanz, die allerdings mit den Molekülen der erweichten Lungentuberkeln

einige Aehnlichkeit haben. In dem Darm der an Lungentuberkeln Verſtorbenen bekommt man aber in der Regel nicht einmal dieſe tuberkelförmigen Körper, ſondern Geſchwüre und Eroſionen zu ſehen, von welchen man nur vorausſetzt, daß ſie die Stelle ehemaliger Tuberkeln einnehmen. Dieſe Vorausſetzung kann irrig ſein. Factiſch, aus dem Krankheitsverlauf zu erſchließen und aus dem Leichenbefund erſichtlich iſt nur ein katarrhaliſch entzündlicher Zuſtand des Darms, und dieſer kann auch auf andere Weiſe, als durch das Blut vermittelt ſein. Mir hat eine von Pfeufer aufgeſtellte Vermuthung große Wahrſcheinlichkeit, daß nämlich die Erkrankung des Darmkanals ihren Grund habe in der Berührung der Darmfläche mit den Eitermaſſen, die aus der Luft- in die Speiſeröhre und weiter in den Darm gelangen. Längſt erklärt man auf dieſe Weiſe den Durchfall, welcher ſich im Laufe katarrhaliſcher Pneumonien bei Kindern entwickelt; man erklärt ihn daraus, daß Kinder die Sputa nicht auszuwerfen, ſondern zu verſchlucken pflegen. Aber auch bei Erwachſenen gehen, beſonders im Schlafe, Materien aus den Luftwegen in den Magen über und dieſe müſſen in der Tuberculoſe um ſo nachtheiliger wirken, da ſie faulig zerſetzt ſind. Die Luftröhren- und Kehlkopfgeſchwüre der Hektiſchen und die Entzündungen des Rachens und Schlundes, die ſich in ſo vielen Fällen durch Schlingbeſchwerden offenbaren, mögen aus dem gleichen Grunde zu erklären ſein. Es verſteht ſich übrigens, daß bei der Vereiterung der Lunge, wie bei jeder andern ergiebigen Eiterung, die Ereigniſſe eintreten können, die man der Eitermetaſtaſe zuſchreibt, in welchem Falle die ſecundären Abſceſſe in Theilen entſtehen müſſen, die vom Aortenſyſtem verſorgt werden.

Aus der großen Zahl der unter dem Namen Tuberkuloſe zuſammengewürfelten Krankheitsproceſſe habe ich hier den Einen ausführlicher erörtert, welcher, weil er nur zu häufig und in einem Organ auftritt, deſſen anatomiſche und phyſiologiſche Verhältniſſe ziemlich genau ermittelt ſind, der Unterſuchung und Reflexion am zugänglichſten iſt und welcher, wenn ich ihn hier mißdeutet haben ſollte, doch über kurz oder lang auf dem eingeſchlagenen Wege ergründet werden wird. Was die tuberculöſen Entartungen anderer Organe betrifft, ſo pflegten wir bisher die Lücken unſerer Kenntniſſe aus der Geſchichte der Lungentuberkuloſe zu ergänzen; ſollen nunmehr jene unabhängig von dieſer beurtheilt werden, ſo ſind neue,

ſowohl kliniſche, als anatomiſche Materialien nöthig. Die Leber habe ich einigemal in einer, der Lobularnekroſe der Lunge ſehr verwandten Weiſe krankhaft verändert geſehen. Sie war mit rundlichen, weißen Geſchwülſten, von Hanfkorn= bis zur Haſelnußgröße durchſäet, welchen Jedermann den Namen Tuberkeln ertheilt haben würde: es waren vollkommen blutleere, übrigens in ihrer Struktur nicht veränderte Abtheilungen der Leberſubſtanz. Die Knochentuberkeln *) ſcheinen ebenfalls nicht ſowohl in Ablagerung irgend welcher neuen Stoffe, als in Atrophie einzelner, umſchriebener Bezirke, namentlich der ſpongiöſen Subſtanz zu beſtehen. Tuberkeln in der Gehirnſubſtanz dagegen ſind meiſt wirkliche Neubildungen und zwar faſeriger Art, vielleicht nur Faſerſtofffaſern. Am häufigſten nächſt den Lungen ſind die ſeröſen Häute, beſonders Arachnoidea und Peritoneum, Sitz der Tuberkuloſe und zwar in derſelben Form zahlreicher, zerſtreuter, rundlicher Granulationen. Ich glaube, daß auch hier die Geſtalt der Ablagerungen beſtimmt wird durch die Geſtalt der ſtraffen, rundlichen Bindegewebsmaſchen, die ſich unter der ſeröſen Fläche befinden. Neben den Tuberkeln kommen öfters gallertartig geronnene Exſudate vor, in welchen die erſtern eingebettet ſind. Manche halten in ſolchem Falle das gallertartige Exſudat für jünger und für das Produkt einer entzündlichen Reaction gegen die Tuberkeln; Andere ſehen die eingeſtreuten Tuberkeln als das Reſultat einer ſpätern Metamorphoſe des anfangs gleichförmig gallertartigen Erguſſes an. Die genaue mikroſkopiſche Unterſuchung wird auch hier Verſchiedenheiten erkennen lehren, die dem bloßen Auge entgehen. Beſtehen die weißgelblichen Granulationen der gallertig faſerſtoffigen Exſudate aus Elementar= oder Eiterkörperchen, ſo deuten ſie den Beginn einer Umwandlung in Eiter an, der vielleicht die anfangs flüſſigeren Partien des Exſudats zuerſt verfallen. Sind ſie aus Faſerſtofffaſern zuſammengeſetzt, ſo ſtellen ſie den feſter geronnenen Theil einer plaſtiſchen Ausſchwitzung dar. Mitunter kommen neben dieſen Granulationen große, weiche, markſchwammartige Geſchwülſte vor, und die ſtufenweiſen Uebergänge von jenen zu dieſen geſtatten nicht, die tuberkelförmigen Körper für etwas anders, als für beginnende Schwämme zu halten. Ein Proceß eigenthümlicher Art iſt die Tuberkuloſe der Lymphdrüſen, die ich nicht ſo ſtreng, als allgemein üblich iſt, von der Hypertrophie und Entzündung dieſer

*) Meinel, über Knochentuberkeln. Erlangen 1842.

Organe trennen möchte. Die Körperchen, aus welchen die Lymphdrüſentuberkeln beſtehen, könnten wirklich angehäufte Körperchen der Lymphe ſein, denen ſie in ihrem Verhalten zur Eſſigſäure in der Regel vollkommen gleichen. Ob die Lymphkörperchen dadurch, daß ſie in den Drüſen ſtecken bleiben, zu fernerer Entwicklung unfähig werden, oder ob ſie, etwa den Samen und Eiern ähnlich, in einem Zuſtande latenten Lebens verharren, bis ſie wieder in die ihrer Metamorphoſe günſtigen Verhältniſſe gelangen, dies zu entſcheiden fehlen uns alle Anhaltspunkte. So völlig, wie die Körperchen der Lungentuberkeln, ſcheinen jedenfalls die tuberkulöſen Maſſen der Lymphdrüſen dem organiſchen Leben nicht entfremdet zu ſein, da ſie nach Jahre langer Stagnation durch Aufſaugung verſchwinden, alſo verflüſſigt wieder in die Blutmaſſe übergehen können.

Ich komme zuletzt auf die ſeltene, hauptſächlich dem kindlichen Alter eigene Krankheit, von welcher die bisherigen Discuſſionen über unſeren Gegenſtand auszugehen pflegten. Es giebt eine allgemeine Tuberkuloſe, ſich äußernd in zahlreichen, durch alle Gewebe zerſtreuten, aus Elementarkörperchen zuſammengeſetzten, rundlichen, weißen Granulationen. Bei dieſer allgemeinen Krankheit leidet die Lunge nicht früher und nicht mehr und erhält ſich eben ſo häufig intact, als andere Eingeweide. Wir kennen den Grund dieſer Ablagerungen nicht und ich will die allgemeinen Vermuthungen über die Art, wie ſolche durch Fehler des Blutes oder der Gefäße mechaniſch oder chemiſch bedingt ſein mögen, nicht wiederholen. Aber erinneren möchte ich noch einmal, daß man nicht glaube, eine Erklärung der Entſtehung dieſer Producte zu beſitzen, wenn man dem Blut die Fähigkeit oder Neigung zuſchreibt, dieſelben abzuſetzen.

B. Organiſirte Neubildungen *).

Wenn man die organiſirten Neubildungen ohne Rückſicht auf ihren Urſprung und ihr Verhältniß zu den geſetzmäßigen Gebilden des Organismus bloß nach ihrer äußeren Geſtalt betrachtet, ſo er-

---

*) Herrich und Popp, Unterſuchungen über die am häufigſten vorkommenden bösartigen Fremdbildungen. Regensb. 1841. Walshe, the nature and treatement of cancer. Lond. 1846. Bruch, Diagnoſe der bösartigen Geſchwülſte. Virchow, in deſſen und Reinhardt's Archiv. Bd. I. S. 94. Bennett, on cancerous and cancroid growths. Edinb. 1849.

giebt ſich als natürliches und oberſtes Eintheilungsprincip derſelben die Unterſcheidung in homologe und heterologe (S. 607). Ueber die Aehnlichkeit oder Unähnlichkeit der krankhaft neuerzeugten mit den typiſchen Geweben darf man aber nicht urtheilen nach Vergleichung der Elementartheile; denn die allgemeinen Bildungsgeſetze ſind für normale und abnorme Textur die nämlichen, und es giebt keinerlei zellige oder faſerige Formbeſtandtheile in pathiſchen Producten, die nicht auch im geſunden Organismus gefunden würden. Auf die Anordnung und Zuſammenfügung der Elementartheile, alſo auf die gröberen Strukturverhältniſſe kommt es an, ob man in der Geſchwulſt eines der hiſtologiſchen Elemente des geſunden Körpers wieder erkennt, oder nicht. Damit ſoll nun keineswegs zugeſtanden ſein, daß die Zellen und Faſern, deren Differenz man nicht erkennt, wirklich identiſch ſeien. Wenn die Anfänge und die letzten Zerlegungsproducte der verſchiedenartigſten Gebilde in formaler Hinſicht einander gleichen; wenn auch unſere chemiſche Analyſe in den verderblichſten Geſchwülſten nur die Materien aufzufinden vermag, aus welchen die normalen Organe ſich ernähren, ſo beweiſt dies nur, daß außer dem mikroſkopiſch wahrnehmbaren Bau und der chemiſchen Zuſammenſetzung, ſo weit ſie nach dem gegenwärtigen Standpunkt der Chemie ermittelt werden kann, noch andere materielle Eigenſchaften exiſtiren, welche die verſchiedenartige Ausbildung und die verſchiedenartigen Lebensäußerungen anſcheinend gleicher Formelemente bedingen. Sie ſind eben ſo materiell und eben ſo unfaßbar, als die Charaktere, welche die Eier differenter Arten bei anſcheinend gleichem Bau zu verſchiedenartiger Entwickelung beſtimmen oder die gleichförmigen Kernzellen des Embryo veranlaſſen, ſich in die beſonderen, ſpecifiſchen Gewebe zu metamorphoſiren.

Die homologen Neubildungen treten auf, je nach ihren localen Beziehungen zu den typiſchen Organen 1) als Hypertrophie im engeren Sinne, wenn ſie ein normales Gewebe verſtärken und das Organ, in welchem ſie ſich ablagern, ohne weſentliche Alteration ſeiner Textur vergrößern helfen. Bei der Hypertrophie iſt es oft ſchwer, die Gränzen des pathologiſchen Proceſſes gegen den phyſiologiſchen abzuſtecken. Wie ſie aus geringfügigen, oft nur die phyſiologiſch geſteigerte Thätigkeit der Organe begleitenden Exſudationen hervorgeht, ſo trägt ſie auch in ihren Wirkungen und Folgen oft dazu bei, die Brauchbarkeit der Körpertheile zu erhöhen und ſie erhöhten Anſprüchen gegenüber

thätig zu erhalten, z. B. bei Muskeln, Drüſen, bei der Oberhaut. 2) Als accidentelle Gewebe, wenn ſie die Stelle eines anderen Gewebes einnehmen, z. B. Fett die Stelle eines Muskels oder einer Drüſe, Knochenſubſtanz die Stelle eines Knorpels; oder wenn ſie als neue und gleichſam überzählige Producte ſich zwiſchen die normalen Organe einſchieben, wie z. B. die fibröſen Pſeudomembranen in ſeröſen Säcken. Die in dieſer Art angehäuften accidentellen Gewebe werden insbeſondere 3) Geſchwülſte (Cancroide) genannt, wenn ſie compacte und umſchriebene Maſſen darſtellen. Daß dieſes Merkmal nicht hinreicht, um die Geſchwülſte genau gegen andere Formen accidenteller Bildungen abzugränzen, verſteht ſich von ſelbſt. Aber auch zwiſchen der eigentlichen Hyperthrophie und den homologen Geſchwülſten finden Berührungen Statt: es darf ein Organ nur in Folge der Vergrößerung deutlich über die normale Umgebung hervortreten, ſo wird deſſen Hypertrophie als eine ſelbſtſtändige Geſchwulſtform betrachtet, und ſo waren z. B. genaue anatomiſche Unterſuchungen nöthig, um zu zeigen, daß Warzen und Condylome nicht abſolut neue Producte, ſondern nur hypertrophiſche Hautpapillen ſind. Die Wucherung eines Gewebes wird als Hypertrophie aufgefaßt, wenn ſie mäßig und gleichförmig, als Geſchwulſt, wenn ſie bedeutend und in Einer Richtung erfolgt: ſo die Wucherung der Epidermis als Hyperthrophie, wenn ſie eine Schwiele, als Geſchwulſt, wenn ſie ein Horn bildet. Die homologen Neubildungen erſcheinen 4) als Narbe, wenn ſie ihren Urſprung der Exſudation verdanken, die durch einen Subſtanzverluſt, eine Trennung des Zuſammenhangs eingeleitet wird. Die Narbe erſetzt nur in ſelteneren Fällen das verloren gegangene Gewebe vollſtändig; meiſtens, auch wenn ſie demſelben hinſichtlich der Formbeſtandtheile gleicht, weicht ſie doch ab durch die Anordnung der letzteren, welche weniger regelmäßig, oder dichter, oder reicher oder ärmer iſt an Blutgefäßen u. ſ. w. Man vergleiche den Callus der Knochenbrüche, das Bindegewebe, welches Sehnenwunden vereinigt, mit dem urſprünglichen Gewebe. Häufig unterſcheidet ſich die Narbe von dem Gewebe, deſſen Stelle ſie einnimmt, durch den Mangel gewiſſer örtlicher Eigenthümlichkeiten, z. B. durch den Mangel der Papillen, Haare und Schweißdrüſen in der äußeren, der Zotten in der Darmſchleimhaut. In anderen Fällen gehört die Narbe auch in Bezug auf ihre Elementartheile einem anderen, als dem verletzten Gewebe an: es entwickelt ſich Bindegewebe, um Lücken in Mus-

keln, Drüſen, Knorpeln zu ſchließen. Dabei kann nun die Maſſe der regenerirten Subſtanz hinter der verlorenen zurückbleiben oder auch ſie übertreffen; die Narbe kann von dem Augenblicke an, wo ſie für conſolidirt gehalten wird, an Umfang abnehmen, wie dies bei der Knochennarbe nach Beinbrüchen die Regel iſt, oder ſie kann fortfahren zu wachſen und wuchern, ja in heterologe Geſchwulſt übergehen. Im Grunde iſt die Narbenproduction von anderen Organiſationsproceſſen in Exſudaten durch nichts, als durch die veranlaſſende Urſache der Exſudation unterſchieden, und ſo kann man mit demſelben Recht der Narbe den Namen einer Hypertrophie, Geſchwulſt u. ſ. w. ertheilen, mit welchem man die durch einfach entzündliche Exſudation neuerzeugten Gewebe als Narbenſubſtanz zu bezeichnen angefangen hat.

Die heterologen Neubildungen, Krebſe, haben das mit einander gemein, daß ſie innerhalb eines faſerigen, mehr oder minder feſten Gerüſtes einen flüſſigen bis breiartigen Saft enthalten, der bald gleichförmig das Grundgewebe tränkt, bald in einzelnen Höhlen und Gängen angeſammelt iſt und ſich ſtets durch einen Reichthum an kugelförmigen Elementen auszeichnet. Dieſe gehören entweder der einfachſten Art, den Elementarkörperchen an, oder ſie ſind complicirterer Natur, neben Kernen und Kernzellen die manchfaltigſten Formen der Schachtelzellen.

Dem äußeren Anſehen nach unterſcheidet man zwei Formen heterologer Neubildungen: 1) die eigentlichen Geſchwülſte und 2) die Infiltrationen. Zu den Infiltrationen rechnet man die diffuſen, weit und ohne beſtimmte Gränzen in die Gewebe ſich erſtreckenden Maſſen, namentlich der weicheren Geſchwülſte. Mir ſcheint es paſſender, dieſe Bezeichnung auf die flüſſigen, in natürlichen Kanälen und Hohlräumen abgelagerten Producte zu beſchränken, deren Formbeſtandtheile denen der heterologen Geſchwülſte verwandt ſind. Nicht ſelten ſieht man die Bronchien oder auch die Blut- und Saugadern der Lunge mit einer Art breiiger Flüſſigkeit infiltrirt, in welcher man die mikroſkopiſchen Elemente eines in äußeren Körpertheilen wuchernden Markſchwammes wieder erkennt. Hier iſt es offenbar nur der Krebsſaft, welcher die Geſchwulſt bildet, ſtatt von dem neugebildeten, eigenthümlichen Fasergerüſte, von den normalen, vielleicht nur auseinander gedrängten Wänden des befallenen Organs umſchloſſen. Mag ſich dies nicht auch an Stellen ereignen, wo die Entſcheidung, ob das Faſergerüſt neu oder von dem geſun-

den Gewebe erborgt iſt, größeren Schwierigkeiten unterliegt? Nach der eben gegebenen Begriffsbeſtimmung ſind, wie ich glaube, manche zerſtreute Markſchwämme der ſeröſen Membranen den infiltrirten beizuzählen, indem ſie nur aus einem in die Maſchen des ſubſerö-ſen Bindegewebes eingebetteten, dicken Krebsſafte beſtehen. Durch ſolche Fälle reihen ſich die Krebſe einerſeits an die Tuberkeln, an-dererſeits an die eitrigen Ablagerungen an, und es kann die Stellung einer Geſchwulſt zweifelhaft bleiben, wenn nicht durch die Form der mikroſkopiſchen Elemente oder durch den Verlauf der Krankheit der Beweis geliefert wird, daß die Geſchwulſt mit dem Blute in leben-digem Verkehr ſteht und demnach als lebendes Gebilde zu betrach-ten iſt. Dies wird bewieſen, oder doch ſehr wahrſcheinlich gemacht durch die Gegenwart derjenigen Zellenformen, die, wie die Schach-telzellen, auf ſelbſtſtändiges Wachsthum und Reproductionsvermö-gen der Formbeſtandtheile der Geſchwulſt ſchließen laſſen, ferner durch die Erſcheinungen, welche für die Contagioſität der Geſchwulſt ſprechen, ihre Verpflanzung längs dem Laufe der Saugadern und Venen.

Zahlreich und manchfaltig, wie die Formen der organiſirten Neubildungen, ſind die Urſachen, die zu ihrer Erzeugung concurriren. Sie im Allgemeinen zu bezeichnen, iſt nicht ſchwer; aber ſehr weit entfernt ſind wir von einer Einſicht in die beſonderen Gründe be-ſonderer Arten der Neubildung. Man muß damit anfangen, die ätiologiſchen Momente in zwei Reihen zu ſondern, die allerdings in einander greifen: in ſolche, durch welche das organiſirbare Blaſtem örtlich abgelagert und gleichſam ſtill geſtellt, dem Kreislauf entzo-gen wird, und in ſolche, die der Metamorphoſe des abgelagerten Blaſtems die Richtung geben.

Die Urſachen der erſten Reihe ſind im zweiten Theile der Pa-thogenie abgehandelt. Als Ausgangspunkt der organiſirten Pro-ducte wird gewöhnlich die Exſudation genannt. Ich hatte mehrmals Gelegenheit, zu erinnern, daß damit das Reich der Möglichkeiten nicht erſchöpft iſt. Organiſirbare Materien werden durch die ver-ſchiedenen Arten des Turgors aus den Gefäßen ausgeſchieden, aber auch durch Zerreißung der Gefäße ergoſſen, durch Stillſtand und Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefäße angehäuft, durch Un-zulänglichkeit der Saugaderthätigkeit im Parenchym zurückgehalten. Vielleicht dient ſogar Collapſus und Atrophie, um Material zu acci-denteller Gewebsbildung zu liefern. In ſpecifiſchen, ihrer phyſiolo-

giſchen Beſtimmung durch mangelhafte Ernährung entfremdeten Subſtanzen geht, ſei es durch Zerſetzung und Trennung der eigenen Beſtandtheile, ſei es durch Anziehung neuer Elemente aus dem Blut, eine Veränderung vor ſich, deren Endreſultat die Verdrängung des urſprünglichen Gewebes durch ein neues iſt. Das neue iſt inſofern für ein niedrigeres zu halten, als es bei jeder Gelegenheit und an jeder Stelle aus indifferenten Keimſtoffen geſchaffen werden kann. Die Fettumwandlung, die man auch Fettentartung, z. B. des Muskelgewebes nennt, dürfte mitunter auf dieſe Weiſe zu erklären ſein, und zwar beſonders dann, wenn ſie nach langer Ruhe der Muskeln, alſo ohne entzündliche Veranlaſſung auftritt und wenn die Fettmoleküle in den Scheiden der Muskelprimitivbündel ſelbſt abgelagert ſind, während in anderen, congeſtiven Fällen die Metamorphoſe der Muskeln in Fett nur ſcheinbar, d. h. die Muskelſubſtanz verſchwunden und Fett in neuem Exſudat abgeſetzt iſt.

Unter den Urſachen, welche die Umwandlung des Blaſtems beſtimmen, ſteht obenan die Menge und Qualität deſſelben, und alſo, wenn wir auf die Quelle zurückgehen, aus welcher die dahin bezüglichen Verſchiedenheiten ſtammen, abermals der Proceß, der das Blaſtem an ungewohnter Stelle abſcheidet. An der Beſchaffenheit des Blaſtems hat die urſprüngliche Miſchung des Blutes einen Antheil, den man zu unterſchätzen bisher nie in Gefahr war. Das Blaſtem einmal geſetzt, ſo machen ſich neue Einflüſſe geltend, die ich ebenfalls bereits an einem früheren Orte (S. 726) erwogen habe, die aſſimilirende Kraft der fertigen Gewebe und die typiſche Kraft, die in dem Organismus als Ganzem wirkt.

Von allen den Bedingungen, die auf die Beſchaffenheit des Blaſtems influiren, iſt keine, die für ſich in einer nothwendigen und beſtändigen Beziehung zu einer beſtimmten Form der Neubildung ſtände. Aus wiederholten geringfügigen Exſudationen gehen Hypertrophien, aber auch accidentelle Bildungen und Krebſe hervor. Es kann mitunter ſcheinen, als ob in der Maſſe und Schnelligkeit der Exſudation der Grund des Uebergangs der Blaſteme in die wuchernden Arten der Krebsgeſchwülſte liege; aber es giebt fibröſe Geſchwülſte, welche in Bezug auf die Ausdehnung, die ſie erreichen, und auf die Schnelligkeit des Wachsthums mit den üppigſten Schwämmen wetteifern. Stockendes Blut wird, eben ſo wohl wie exſudirter Faſerſtoff, bald zu homologen, bald zu heterologen Producten verwandt, und nur von den durch Lymphſtockung zurückge-

haltenen Säften kann man vermuthen, daß ſie keine Dispoſition haben, heterologe Geſchwülſte zu bilden, weil eben die bei heterologen Geſchwülſten gewöhnliche Infection der Saugadern die Wegſamkeit der letzteren beweiſt. Verſucht man, die Eigenthümlichkeiten der Organiſation der Blaſteme auf ſpecifiſche Blutmiſchungen zurückzuführen, ſo wird man, wenn man dieſer Hypotheſe eine nur einigermaßen greifbare Geſtalt geben will, an dem Umſtande ſcheitern, daß neben der zu Krebs degenerirenden Exſudation andere vorkommen, die die gewöhnliche gutartige Metamorphoſe durchmachen. Läge in dem Blute die Veranlaſſung, daß das ausgeſchiedene Plasma einen Krebs bildet, ſo iſt nicht zu begreifen, wie ein Fontanell bei einem Krebskranken normal eitern, ja vernarben kann *).

Dem Blute die Schuld beizumeſſen, wenn Exſudate ſich zu heterologem Gewebe entwickeln, dazu ſcheinen vorzugsweiſe die Erfahrungen aufzufordern, wo in demſelben Körper mehrfache, in ähnlicher Weiſe abnorme Neubildungen mit- oder nacheinander beobachtet wurden. Dieſer Beweis iſt aus mehreren Gründen unzureichend. Erſtens bilden jene Fälle keineswegs die Regel; nicht ſelten ſind vereinzelte heterologe Geſchwülſte und ſolche, die höchſtens noch die nächſtgelegenen Lymphdrüſen mit ergreifen; die Beobachtungen, wo neben Krebs des Auges, der Lippe und Zunge, der Bruſt, des Uterus u. ſ. w. krebshafte Affectionen anderer, entlegener Körpertheile wahrgenommen wurden, ſind zu zählen. Zweitens finden ſich oftmals auch homologe Geſchwülſte, Warzen, Neurome und andere, aus bloßem accidentellen Bindegewebe beſtehende Productionen über den Körper verbreitet, und wenn es ziemlich plauſibel ausſieht, daß das Blut einen Krebsſtoff erzeuge und ablagere, ſo kann doch von einer Neigung des Blutes, Bindegewebe zu produciren und auf die Hautpapillen oder die Nervenſcheiden abzulagern, nicht die Rede ſein. Drittens erweiſen ſich ſchon durch den anatomiſchen Zuſammenhang und die zeitliche Reihenfolge die meiſten neben einander ſtehenden Krebſe nicht als Wirkungen Einer gemeinſamen Urſache, ſondern als Producte des einen vom andern. Je früher der krebskranke Körper zur Unterſuchung kommt, um ſo ſicherer iſt man, den Krebs auf Ein Organ beſchränkt zu finden. Daß die Verbreitung dem Laufe der Blut- und Saugadern folgt, iſt in den meiſten Fällen nicht zu verkennen, und ſelbſt ſcheinbare

*) Bruch, a. a. O. S. 502. Bennett, a. a. O. S. 206.

Sprünge ſind auf dieſe Weiſe erklärlich, wenn man ſieht, wie ſich z. B. der Markſchwamm von äußeren Körpertheilen auf die Lunge verpflanzt, von wo der Anſteckungsſtoff deſſelben wieder den Weg in das Syſtem der Aorta findet.

Nicht zuverläſſiger ſind die Argumente für den dyskraſiſchen Urſprung der heterologen Geſchwülſte, die auf die Wiederkehr derſelben nach der Exſtirpation gebaut werden. Die Neigung, an dem früheren Orte, in der Narbe ſelbſt wieder auszubrechen, haben die heterologen Geſchwülſte mit einer Menge von Hypertrophien und homologen Ablagerungen, mit den Polypen, Warzen, Enchondromen u. A. gemein. Sie beweiſen nur, die Ausrottung mag vollkommen oder unvollſtändig geweſen ſein, daß die örtlichen Bedingungen der Krankheit nicht gerade und allein in der nächſten Nähe des Productes geſucht werden dürfen und daß ſie im gegebenen Falle durch das Meſſer des Operateurs nicht erreicht worden ſind. Dies hat, da man doch unter den örtlichen Bedingungen jedenfalls das Verhalten der Blutgefäße oder Saugadern oder Nerven mitbegreifen muß, nicht einmal etwas Räthſelhaftes. Bildet ſich die recidive Geſchwulſt an einer von der exſtirpirten entlegenen Stelle aus, ſo muß man fragen, ob der Keim dazu nicht ſchon vor der Operation und von der ausgerotteten Geſchwulſt aus entſtanden ſei (S. 177). Was hätte auch die von faſt allen erfahrenen Chirurgen empfohlene und geübte Praxis, frühzeitig und wo möglich vor der Infection der Lymphdrüſen und vor dem Aufbruch der Geſchwulſt zu operiren, für einen Sinn, wenn man nicht damit anzeigen wollte, daß die Gefahr der Recidive mit der Dauer und Entwicklung der Geſchwulſt wachſe, alſo von der letzteren ausgehe? Wäre ſie die Aeußerung deſſelben fortgeſetzten Blutleidens, welches das erſte Krankheitsproduct geſchaffen, ſo müßte gerade umgekehrt die Hoffnung einer radicalen Heilung um ſo größer ſein, je mehr ſich der krankhafte Trieb in dem erſten Gebilde zu erſchöpfen Zeit gefunden hätte.

Man hat ein unterſcheidendes Merkmal der homologen und heterologen Neubildungen aufgeſtellt, das ſich nicht ſowohl auf die chemiſche Natur des Exſudats, als auf die Localität der Ablagerung bezieht. Heterologe Geſchwülſte ſollen das Gewebe, in welchem ſie ſich entwickeln, vernichten, gleichſam aſſimiliren und in ſich hineinziehen, während die homologen daſſelbe, ohne ſeine Struktur aufzuheben, nur auseinanderdrängen und höchſtens bei außerordentli-

cher Ausdehnung durch Druck und Spannung veröden. Mit Recht führt Bruch dieſen Unterſchied darauf zurück, daß das Blaſtem heterologer Neubildungen zwiſchen den feinſten Theilen oder den Gewebselementen der Organe wuchere und ſo die eigenthümliche Zuſammenſetzung der letzteren unkenntlich mache, das Blaſtem der accidentellen Gewebe dagegen in mehr zuſammenhängenden Maſſen der Körpertheile abgelagert werde. Würde man hieraus ſchließen wollen, daß krebshafte Exſudate um die primären, gutartige um zuſammengeſetztere Gewebselemente abgelagert werden? Erklärt ſich dieſe Thatſache nicht natürlicher durch die Annahme, daß die Disposition, in Krebs überzugehen, größer iſt bei unzuſammenhängenden als bei zuſammenhängenden Exſudaten? Ich ſage, daß ſie größer iſt, denn es giebt auch räumlich gegen das Geſunde abgegränzte heterologe Geſchwülſte und diffuſe, das Muttergewebe verdrängende Ablagerungen von Bindegewebe und Fett, z. B. in den cirrhotiſchen Organen.

Es giebt noch einen Punkt in der anatomiſchen Zuſammenſetzung der organiſirten Neubildungen, welcher auf eine urſprüngliche Verſchiedenheit homologer und heterologer Blaſteme hinweiſt. Bei homologen Neubildungen wird das ganze Exſudat zu feſtem Gewebe, Bindegewebe, Knorpel, Muskelfaſern u. ſ. f. verwendet; bei heterologen Geſchwülſten bleibt ein größerer oder kleinerer Theil in der Geſtalt des Krebsſaftes flüſſig, den albuminöſen Exſudaten ähnlich mit loſen, kugligen Formbeſtandtheilen imprägnirt. Es organiſirt ſich alſo nur das rein fibrinöſe Blaſtem auf eine dem normalen Gewebe entſprechende Weiſe, und es iſt zur Erzeugung eines Krebſes erforderlich, daß der fibrinöſe Keimſtoff mit albuminöſem entweder von Anfang an gemengt ſei oder im Verlaufe der Krankheit verſetzt werde. So ſcheidet ſich die heterologe Geſchwulſt ſtreng von den durch prima intentio erfolgenden accidentellen Bildungen; ſie fließt aber mit den ſuppurativen Regenerationen und Hypertrophien zuſammen. Ihre verwandtſchaftlichen Beziehungen nach dieſer Seite ſind wirklich augenfällig. Am deutlichſten treten ſie hervor bei der Vergleichung des infiltrirten Krebſes mit eingedicktem Eiter; aber auch zwiſchen der eigentlichen Krebsgeſchwulſt und der Eiterung beſtehen unverkennbare Analogien. Geht doch auch hier das Exſudat theilweiſe in faſerige Gebilde über, und wenn der bei der Eiterung ſich organiſirende Theil des Exſudats, verglichen mit feſten Krebſen, nur geringfügig iſt, ſo ſteht er doch relativ kaum hinter

dem Fasergerüſte der weichern Markſchwämme zurück. Richten wir unſer Augenmerk auf die hiſtologiſchen Charaktere dieſes Faſergewebes, ſo wird die Aehnlichkeit nur noch ſchlagender. Alle die Formen und nur die Formen, durch welche ſich das gutartige fibrinöſe Blaſtem nach und nach in Bindegewebe metamorphoſirt, finden ſich in dem faſerigen Theil der Krebſe wieder. Das Gewöhnliche iſt in beiden Fällen die unmittelbare, der Richtung verlängerter Kerne folgende Spaltung des Blaſtems in platte Faſern oder Faſerbündel. Wie die weichern Krebſe aber zeichnen ſich die weichen, der Oberfläche zunächſt gelegenen Schichten eiternder Gewebe, die Granulationen, durch einen Reichthum an denjenigen Formen aus, welche als Mittelſtufen zwiſchen Zellen und Faſern aufgefaßt werden müſſen, ich meine die mehr oder minder abgeplatteten, in kürzere oder längere Fortſätze auslaufenden Zellen. Die Wucherungen, welche aus der granulirenden Fläche zuweilen, als wildes Fleiſch, emporſchießen, erinnern ſogar in ihrer äußern Geſtalt an den Schwamm, der ſich aus aufgebrochenen Krebsgeſchwülſten entwickelt. Der Unterſchied zwiſchen der normalen Eiterung und der Erzeugung heterologer Geſchwülſte, ſoweit das Auge ihn zu erfaſſen vermag, reducirt ſich alſo auf die dem albuminöſen Theile des Blaſtems beigemengten Körperchen, und hieran muß die Theorie, wenn ſie von einem empiriſch Gegebenen ausgehen will, zunächſt ſich halten. Von welchen Bedingungen hängt es ab, daß im einen Fall cytoide, im andern Elementarkörperchen, Kerne, Kernzellen und Schachtelzellen producirt werden? Befördert der Gehalt des Blaſtems an dem einen oder andern ſeiner gelöſten Beſtandtheile die eine oder andere jener Bildungen? Kommt es auf die Menge der in gegebener Zeit organiſch zu belebenden Flüſſigkeit an und nimmt die Intenſität der bildenden Kräfte, das Vermögen, höhere und zuſammengeſetztere Elemente zu ſchaffen, mit der Größe der Aufgabe ab? Oder wird durch den Einfluß der feſten Subſtanz, die den flüſſigen Keimſtoff umgiebt, dem letztern der Weg ſeiner Organiſation vorgezeichnet, und iſt dieſe in dem Krebſe deshalb eine eigenthümliche, weil die Gewebe, zwiſchen welchen der Krebsſaft ſtockt, unregelmäßig und unvollkommen ſind? Die letzte Hypotheſe hat die Fälle für ſich, wo heterologe Geſchwülſte in Folge fortgeſetzter Reizung aus unſchuldigen Narben und Hypertrophien hervorgingen; auch die nicht minder zahlreichen Fälle, wo die Umwandlung gutartiger Indurationen in Scirrhus mit der Involutionsperiode gewiſſer Organe, der

Weiberbruſt, des Uterus zuſammenfällt. Für ſie ſpricht auch die von Bruch *) hervorgehobene Ungleichförmigkeit in der Entwicklung der verſchiedenen Partien der Krebsgeſchwulſt, wonach es ſcheint, als werde die Disposition zu heterologer Entwicklung dadurch erworben, daß neue Blaſteme mit älteren in Berührung kommen, bevor die aus den letztern erzeugten Gewebe eine gewiſſe Reife erreicht haben. Jene Hypotheſe iſt nicht neu, ſondern nur eine den Fortſchritten der Hiſtologie angemeſſene Wiederholung der Wenzel'ſchen Theorie, welche, zum erſten Mal in Oppoſition mit dem Glauben an einen ſpecifiſchen Krebsſtoff, den Krebs als ein Geſchwür in indurirten Theilen anſprach. Sie enthält aber zugleich einen Verſuch, die krebshafte Entartung der Blaſteme aus den allgemeinen Bildungsgeſetzen zu erklären oder, richtiger geſagt, mit unſern allgemeinen Vorſtellungen von den in organiſchen Körpern wirkenden Kräften in Einklang zu bringen.

Ich habe oben den Einfluß bezeichnet, welchen einerſeits die aſſimilirende Kraft der einzelnen Gewebe, andererſeits die typiſche Kraft des Geſammtorganismus auf die Neugeſtaltung accidenteller Blaſteme ausübt, und ich ſagte, daß eine Metamorphoſe, die nicht aus einem dieſer Einflüſſe begriffen werden kann, überhaupt unbegreiflich bleibe. Denn daß man dem Keimſtoff in dieſen Fällen die Tendenz, ſich von den Bildungsgeſetzen des beſonderen Organismus zu emancipiren und einem ſelbſtſtändigen Plan zu folgen, zuſchreibt, kann ich nicht für eine Erklärung halten, weil daraus nicht die Nothwendigkeit der einen oder anderen Bildung im beſonderen Falle reſultirt. Leiſtet aber auch dieſe Vorſtellung nichts weiter, als daß ſie unter der Form eines Zugeſtändniſſes der Möglichkeit das Wirkliche ausſpricht, ſo iſt ſie doch dadurch nützlich, daß ſie eine Anzahl gleichartiger Thatſachen unter Einen Geſichtspunkt vereinigt. Dieſelbe Vorſtellung iſt es auch, welche den Neubildungen, die hinſichtlich ihrer Struktur oder, wenn ſie normalen Geweben gleichen, hinſichtlich ihrer räumlichen Stellung von der Norm abweichen, den Namen »Paraſiten« eingetragen hat; aber ſie hat dadurch verwirrt und geſchadet, daß ſie verſäumte, die eigenthümliche Art der Selbſtſtändigkeit, die dieſen paraſitiſchen Geſchwülſten zukommt, zu bezeichnen. Namentlich hat deren Zuſammenſtellung mit den ſpecifiſch-organiſirten Thier- und Pflanzengeſchlechtern, die ihre Wohnſtätte

*) A. a. O. S. 379.

in anderen lebenden Körpern haben, die pathologiſche Theorie auf Abwege geführt, die ich in der hiſtoriſchen Einleitung geſchildert habe. Es iſt nicht zuzugeben, daß ſich der Darmſchleim oder irgend ein anderes Gewebselement in ein wahrhaft ſelbſtſtändiges und fortpflanzungsfähiges Weſen, etwa in einen Eingeweidewurm, umzugeſtalten vermöchte; aber in dem Grade können einzelne lebende Organtheile unabhängig werden, daß ſie ſich auf Koſten des allgemeinen Ernährungsmaterials eines Organismus erhalten und vergrößern, in deſſen urſprünglichen Bildungsplan ſie gar nicht oder doch in anderartiger räumlicher Verbindung aufgenommen ſind. Wir ſehen dieſe Spontaneität an typiſch erzeugten Organen, welche, durch Transplantation an eine fremde Stelle, ja auf einen fremden Organismus verſetzt, nicht aufhören, in der ihnen gemäßen Weiſe ſich zu ernähren und fortzuwachſen*).

Auch die paraſitiſchen Geſchwülſte ſind urſprünglich Elementartheile des Organismus, der ſie trägt. Was ſie auszeichnet, iſt die Fähigkeit, im Widerſpruch mit deſſen Norm ſich auszudehnen. Bei den homologen Geſchwülſten erfolgt dieſe Ausdehnung nur im örtlichen Zuſammenhange mit dem zuerſt angelegten Keim derſelben; finden ſich ſolcher Geſchwülſte mehrere von gleichartiger Natur in demſelben Körper beiſammen, wie dies bei Enchondromen, Fibroiden u. a. häufig der Fall iſt, ſo iſt doch kein Grund vorhanden, die Einen als Descendenten der anderen zu betrachten; ſondern ihre Verwandtſchaft iſt die eines gemeinſchaftlichen Urſprungs aus gemeinſchaftlicher Urſache. Es treten daher bei homologen Geſchwülſten die localen, oder richtiger geſagt, die durch den Mutterorganismus gelieferten Bedingungen des Wachsthums mehr in den Vordergrund, und wenn das, was das Blaſtem zu Bindegewebe, zu Knorpel, zu Fett macht, in dem einen Fall dunkel bleibt, wie im anderen, ſo iſt es doch nicht unſtatthaft, die Haupturſache der Vergrößerung homologer Geſchwülſte in denjenigen Proceſſen zu finden, die ihnen die Nahrung, d. h. die das organiſirbare Plasma liefern, in Verhältniſſen der Gefäße, des Blutes u. ſ. f. Die homologe Geſchwulſt reiht ſich in dieſer Be-

*) Ich beziehe mich hier auf Verpflanzungen der Haare und Zähne (meine allg. Anat. S. 311, 878) und auf die merkwürdigen, von Berthold (Müller's Arch. 1849. S. 41) mitgetheilten Beobachtungen, wonach der Hoden eines jungen Hahns in der Unterleibshöhle eines andern nicht nur feſtwuchs, ſondern auch Samenfäden bildete.

ziehung an die eigentlichen Hypertrophien an: ſie entſteht aus einem accidentellen Blaſtem; ſie wächſt, weil und ſo lange dies accidentelle Blaſtem ihr zufließt und ſie iſt vielleicht nur deshalb nicht Hypertrophie, weil die Kraft des Organismus, typiſches Gewebe zu erzeugen, begränzt iſt. Ganz anders die heterologen Geſchwülſte. Ihre Vergrößerung und Vermehrung hat mehr Aehnlichkeit mit der Fortpflanzung der ſelbſtſtändig belebten Weſen, weil ſie mittelſt eines Keimſtoffs erfolgt, der ſich vom Mutterboden entfernen kann, und, wenn nicht mit Eiern oder Samen, doch mit Sproſſen oder Setzlingen verglichen werden darf. Ich berufe mich nicht auf die ſeltenen und nicht unangreifbaren Beobachtungen, wo Ein Organismus den anderen durch das Geſchwürſecret des Krebſes angeſteckt haben ſoll*); auch nicht auf Verſuche, wie die von B. Langenbeck**), welcher die kugligen Elemente des Krebſes Hunden in die Venen einſpritzte. Das poſitive Reſultat dieſer Operation, die Ablagerung markſchwammartiger Maſſen in den Lungen des Thiers, liefert keinen unumſtößlichen Beweis für die Contagioſität des Krebſes, ſo wenig, als das negative Reſultat der Injectionen, die mit Markſchwammkörperchen aus Leichen unternommen wurden***), dagegen zeugt. Denn wenn der Krebs ein übertragbares Contagium bildet, ſo muß deſſen Lebenszähigkeit jedenfalls ſehr gering, es müſſen die Bedingungen der Ueberpflanzung ſehr günſtig und es mag, kann man hinzufügen, die Dispoſition zur Aufnahme deſſelben nicht gewöhnlich ſein. Aber daß der Krebs durch unmittelbare Berührung†) oder mittelſt Aufnahme ſeines Contagiums in die Blut- und Lymphgefäße von einem Organ auf ein anderes deſſelben Körpers übertragen werden kann, dafür ſpricht häufig genug ſowohl die zeitliche Succeſſion, als die örtliche Vertheilung der Krebsgeſchwülſte††). Iſt alſo der Urſprung des Krebſes, gleich der homologen Geſchwulſt, auf die zufällige Ablagerung eines nicht typiſch verwendbaren Blaſtems zurückzuführen***), ſo wird doch die krebshafte Geſchwulſt bald

---

*) Bruch, a. a. O. S. 505. Walſhe, a. a. O. S. 144. Bennett, a. a. O. S. 210. Emmerich in Roſer und Wunderlich Archiv. 1843. S. 137.

**) Schmidt's Jahrbücher. Bd. XXV. S. 99.

***) Vogel, Path. Anat. S. 276.

†) Bruch, a. a. O. S. 465.

††) Herrich und Popp, a. a. O. S. 74. Bruch, a. a. O. S. 475.

†††) Ueber die Häufigkeit örtlicher Veranlaſſungen vergl. Bruch a. a. O. S. 506.

von den örtlichen Verhältniſſen, durch welche der Grund zu derſelben gelegt wurde, unabhängig; ſie erzwänge ſich ihre Nahrung auch aus einem normal beſchaffenen Boden, wie man daraus erſchließen muß, daß ihre Partikeln an jeder Stelle, wohin der Zufall ſie führt, in gleich unbegränzter Weiſe weiter wuchern können.

Haben die heterologen Neubildungen dieſe Contagioſität vor den homologen nur deshalb voraus, weil ſie theilweiſe aus einer Flüſſigkeit und aus Körperchen beſtehen, die in die Blut- und Lymphgefäße aufgenommen werden können, oder iſt nicht vielmehr die Gegenwart des Krebsſaftes ſchon Zeichen einer ſpecifiſchen Ausartung der Geſchwulſt? Beruht das Vermögen der heterologen Geſchwülſte, ſich aus dem verpflanzten Keimſtoffe an neuen Stellen zu entwickeln, auf der endogenen Zeugungsweiſe ihrer Zellen? Unterdrücken wir auch unſern Zweifel, ob die eingeſchachtelten Zellen und Kerne überall als junge, zum Freiwerden beſtimmte Brut zu betrachten ſeien, ſo bleibt gegen jene Vermuthung noch zu erinnern, daß gerade in den entſchieden und raſch ſich verbreitenden weicheren Markſchwämmen die Schachtelzellen am ſeltenſten ſind und oft völlig vermißt werden. Durch welches ſeiner Elemente der Krebs ſich fortpflanze, ob durch den formloſen Saft oder durch ſeine Kerne, Zellen oder Molekule, bleibt für jetzt noch ebenſo problematiſch, wie die Urſachen, die ihn zur Selbſtſtändigkeit erheben.

Leichter erklärlich als die Urſachen, ſind die Folgen der eben geſchilderten Eigenthümlichkeiten der heterologen Geſchwülſte. Auf ihnen und beſonders auf der Fähigkeit, einen innerhalb des Organismus verführbaren Keimſtoff zu bilden, beruht die ſogenannte Malignität der Krebſe, die Diſpoſition zur Recidive nicht nur am Orte der erſten Erkrankung, ſondern auch in anderen und vorzugsweiſe inneren Organen. Dieſe allein iſt es, welche die bösartigen Paraſiten ſcharf von den gutartigen ſondert; und nur inſofern das Vermögen, ſich fortzupflanzen, möglicherweiſe erſt in einem gewiſſen Entwicklungsſtadium der Geſchwulſt erworben wird und inſofern der Zufall es verhindern kann, daß ein fertig gebildetes Contagium in die Blutmaſſe übergehe und zur Wirkſamkeit gelange, können zweifelhafte Fälle vorkommen, wo eine Geſchwulſt nach dem anatomiſchen Charakter bösartig, nach dem Krankheitsverlauf gutartig erſcheint, d. h. wo entſchiedene Krebſe mit gutem Erfolg exſtirpirt wur-

den*). Die Gelegenheit zur Infection der Blutmaſſe ſteht zu dem relativen Reichthum der Geſchwülſte an Flüſſigkeit und Zellen in gerader Proportion; deshalb bleibt die Bösartigkeit bei weichen Krebſen viel ſeltner zweifelhaft, als bei den feſteren. Keine der Erſcheinungen, die man ſonſt zu Hülfe genommen hat, um bie Bösartigkeit näher zu charakteriſiren, iſt wirklich charakteriſtiſch. Krebſe heilen nicht von ſelbſt; aber von ſelbſt heilen überhaupt nur die Krankheiten, die aus vorübergehenden Urſachen entſpringen und die durch die Kette von ineinandergreifenden Ereigniſſen, welche die erſte Urſache in's Werk ſetzt, zum Ausgange hindrängen (Bd. I. S. 321). Keine dieſer Bedingungen findet beim Krebſe in der Regel oder auch nur häufig Statt. Doch mag dann und wann einmal der Effect der räthſelhaften Urſachen des Krebſes durch neue, ebenſo räthſelhafte, wieder aufgehoben werden; es mag ausnahmsweiſe einmal die Geſchwulſt ſich ſelbſt die Bedingungen weiterer Entwicklung abgraben, z. B. dadurch, daß ſie die Nahrung zuführenden Gefäße comprimirt; dann ſähe man einen Krebs ſpontan heilen**), wie man durch einen ähnlichen Zufall Ein Aneurysma unter tauſenden obliteriren ſieht. Die heterologe Geſchwulſt überhäutet ſich nach dem Aufbruche nicht; aber dies thut nicht einmal eine eiternde Wunde, ſo lange Ränder und Boden callös ſind, ſo lange alſo unvollkommen organiſirtes Gewebe die Geſchwürsfläche bildet. Die Dispoſition, früher oder ſpäter aufzubrechen und zu exulceriren, findet ſich bei den heterologen Geſchwülſten, wie bei allen, welche die Haut ſpannen, und durch Spannung in Entzündung verſetzen oder atrophiſch machen; Reizungen und Injurien, welchen manche Geſchwülſte, z. B. Lippen- und Zungenkrebſe durch ihren Sitz vor andern ausgeſetzt ſind, beſchleunigen dieſen Ausgang. Zuweilen führt ihn auch eine von innen ausgehende Erweichung und Verflüſſigung der Geſchwulſt herbei, die aber keineswegs Regel iſt, nicht als ein nothwendiges Entwicklungsſtadium des Krebſes betrachtet werden kann und, nach Bruch's Meinung***), nur dann eintritt, wenn die Geſchwulſt Elemente enthält, die durch eine, wenn auch vorübergehende Unterbrechung ihres Verkehrs mit

*) Bruch, a. a. S. 549.

**) Bochdalek in Prager Vierteljahrsſchr. 1845. Bd. II. S. 65. Virchow, a. a. O. S. 186. Bennett, a. a. O. S. 212. Albers in Canſtatt's Jahresbericht. 1848. Bd. IV. S. 208.

***) Zeitſch. für rat. Med. Bd. VII. S. 48.

dem Blute, abgeſtorben ſind. Die fungöſen Wucherungen ſind ebenfalls nicht allein dem Krebsgeſchwür und nicht jedem Krebsgeſchwür eigen; die Secretion der krebſigen Geſchwürfläche unterſcheidet ſich nicht von anderm rohen Eiter und kann ſelbſt dem gekochten ähnlich werden. Was endlich die Rückwirkung des ulcerirenden Krebſes auf den Geſammtorganismus betrifft, ſo finde ich keinen Zufall erwähnt, der ſich nicht aus der anhaltenden Unruhe, der Schmerzhaftigkeit, dem Säfteverluſt und den Störungen wichtiger innerer Organe erklären ließe; einer beſonderen Krebsdyskraſie könnte man nur dann die Schuld beimeſſen, wenn man mit dieſem Namen den Uebergang des Krebscontagium in die Säftemaſſe, wodurch die Verbreitung des Krebſes bedingt wird, bezeichnen wollte*). Dieſer Uebergang ſcheint allerdings öfters von dem Aufbruche des Krebſes zu datiren, vielleicht weil mit dem Aufbruch die Gelegenheiten zum Eindringen des Krebsſaftes in Blut- und Lymphgefäße vervielfältigt werden.

Um tiefer in die Schilderung der beſonderen Formen der organiſirten Neubildungen einzugehen, müßte ich mich von dem Plan und Zweck dieſes Handbuchs entfernen, da es ſich dabei nur um anatomiſche Einzelheiten handelt, nirgends aber weitere Aufſchlüſſe über die Gründe, von welchen das Reſultat im beſonderen Falle abhängt, zu finden ſind. Wollte man in Ermangelung einer Einſicht in die Kräfte, durch welche die Natur das Specifiſche producirt, die Erforſchung des Weges, auf welchem ſie daſſelbe ſchafft, als Surrogat einer Erklärung annehmen, ſo wird man, da allem Anſchein nach die accidentelle Entwicklung der Gewebe der primitiven gleicht, auf das Gebiet der Hiſtologie hinübergeführt, deren Controverſen ich nicht in extenso hier wiederholen möchte. In meinem Handbuch der allgemeinen Anatomie und in den daſſelbe ergänzenden Jahresberichten habe ich bei der Darſtellung der Geneſis der Formbeſtandtheile überall auch aus den Erfahrungen über Regeneration und accidentelle Bildung geſchöpft. Indem ich hierauf und auf die Werke über pathologiſche Anatomie verweiſe, beſchränke ich mich auf eine

---

*) Frerichs de polyporum structura. p. XXV.

gedrängte, ſyſtematiſche Aufzählung der hieher gehörigen Krankheits-produkte.

I. Homologe Neubildungen.

1. Bindegewebe. Ich ſtelle daſſelbe voran, weil es das häufigſte, in den manchfaltigſten Formen erſcheinende Erzeugniß der Metamorphoſe accidenteller Blaſteme iſt. Die Weiſe ſeiner Entwicklung aus dem fibrinöſen Blaſtem, und die anomale, dem glatten Muskelgewebe ſich nähernde, unreife Form deſſelben wurde oben S. 722 beſchrieben.

Das Bindegewebe regenerirt ſich. Wunden z. B. der Haut und Schleimhäute, der Sehnen, Bänder, Beinhaut werden durch Bindegewebe vereinigt, welches aber, wegen der, wenn auch dichten, doch immer unregelmäßigen Anordnung der Elemente, zu der formloſen Varietät gehört und ſich daher in Sehnen und fibröſen Häuten als Narbe auszeichnet.

Das Bindegewebe hypertrophirt: Membranen jeder Art können durch wiederholte oder chroniſche Entzündung ſchwielige Dicke erreichen.

Accidentell kommt Bindegewebe vor in der Narbe aller Gewebe, deren Regeneration überhaupt unmöglich oder im gegebenen Falle unzulänglich iſt, in cirrhotiſchen Organen, als Pſeudomembran in ſeröſen Höhlen u. ſ. f.

Es bildet Geſchwülſte, die fibröſen oder Fibroide, theils von abgerundeter, knolliger Geſtalt, mehr oder weniger vollſtändig in die Subſtanz der Organe eingebettet, theils in Form von Auswüchſen, Excreſcenzen, die Oberfläche der äußeren und inneren Häute überragend. Beide Arten ſind eiander nahe verwandt und es verſteht ſich, daß der Knollen durch einſeitige Vergrößerung zu einer Excreſcenz, ja ſogar zu einer geſtielten werden kann. Noch ſchwerer ſind die Excreſcenzen von den Hypertrophien der Hautgebilde zu trennen. Warzen und Condylome werden den Hypertrophien zugezählt. Bei der Elephantiaſis aber ſieht man alle Uebergänge von der Vergrößerung der Papillen an, die der Hautoberfläche nur ein ſammtartiges Anſehen verleihen, bis zu großen und zuſammengeſetzten hahnenkamm- und blumenkohlförmigen Wucherungen. Schleimhautpolypen können durch Hypertrophie und Aufwulſtung der Schleimhäute entſtehen, und wahrſcheinlich entwickeln ſich immer auf dieſe Weiſe die weichen, blaſigen, in welchen die ausgedehnten Drüſen-

bläschen als geſchloſſene, ſerumerfüllte Hohlräume erſcheinen. Die feſten, ſogenannten Fleiſchpolypen aber haben oft einen ganz anderen Urſprung, mit Beziehung auf welchen ſogar an der Bezeichnung »Auswuchs« gemäkelt werden dürfte. Es ſind nicht aus der Schleimhaut hervorgewachſene, ſondern nachträglich an deren Oberfläche angewachſene, anfänglich frei in der Höhle gelegene oder mit deren Wand verklebte, von der Oberfläche nach der Tiefe hin ſich organiſirende Faſerſtoffmaſſen, von entzündlichen Exſudaten und öfter noch von ausgetretenem Blut zurückgeblieben, daher am häufigſten von der Wand des Uterus ausgehend, weil in deſſen Höhle am häufigſten Blutgerinnſel ſtocken. Der oft im Innern ſolcher Polypen vorfindliche Kern von rothem Blut läßt auf dieſe Art der Entſtehung zuweilen bei Polypen ſchließen, die äußerlich mit Schleimhautausſtülpungen die größte Aehnlichkeit haben. Die zahlreichen Wurzeln, welche das Gewächs in die mikroſkopiſchen Uterindrüſen ſendet, erklären, warum der Zuſammenhang ſchon in früher Zeit ſo innig und untrennbar erſcheint. Später wird er es wirklich durch die Organiſation der Neubildung und die Verbindung ihrer Gefäße mit denen der Schleimhaut, die hier nicht wunderbarer iſt, als bei der Bildung zelliger Verwachſungen in ſeröſen Höhlen. Die Anweſenheit des Epitheliums iſt kein Mittel, um Ausſtülpungspolypen von aufgewachſenen zu unterſcheiden. Es bildet ſich neu auf der Oberfläche der letzteren und kann von den erſteren verloren gehen.

Ich zähle zu den Bindegewebegeſchwülſten noch die Cyſten, bei welchen nebſt dem flüſſigen Inhalte auch die Wand neue Production iſt, alſo die durch Vergrößerung natürlicher Höhlen und durch Bildung neuer Hohlräume gebildeten. Tritt der vergrößerte, mit Serum, Fett oder Epithelium gefüllte Balg über die Hautoberfläche hervor, ſo gleicht er einer Warze oder einem Polyp. Das Molluscum contagiosum gehört hieher, und es wäre zu wünſchen, daß der Name Molluscum auf dieſe Art von Geſchwülſten beſchränkt würde, auf die degenerirten und verſchloſſenen, über die Haut erhobenen Haarſäcke, die ſich durch die punktförmige Oeffnung an der Spitze unterſcheiden laſſen. Durch fibröſe manchfaltig gelappte und veräſtelte Auswüchſe, welche von den Wänden der Cyſte aus in deren Höhle vordringen, entſtehen die zuſammengeſetzten Cyſtoide, Cyſtoſarcome, wozu auch Müller's Carcinoma phyllodes gehört*)

*) Bruch, Zeitſch. für rat. Med. Bd. VIII. S. 91.

Den gutartigen Cyſtengeſchwülſten ſind nach den Unterſuchungen von Frerichs und Bruch*) die alveolaren Gallertgeſchwülſte anzureihen, in den natürlichen und mit der Zeit ſich vergrößernden Hohlräumen des Bindegewebes gebildet, von ſeröſen Cyſten eben durch die Natur der eingeſchloſſenen Flüſſigkeit unterſchieden, welche eine leimartige, der Synovia ſich nähernde Beſchaffenheit hat. Kleine, geſchloſſene, vereinzelte, oder traubig zuſammenhängende Blaſen ſieht man öfters, mit einer ähnlichen Subſtanz erfüllt, an den tiefen Synovialſcheiden der Finger- und Zehenbeuger und Strecker feſt mit den Sehnen verwachſen.

2. Gefäße. Gefäßwunden können vernarben, ob durch gleichartiges oder Bindegewebe, iſt noch nicht unterſucht. Häufiger ſchließt ſich das verwundete Gefäß und entartet zu einem bindegewebigen Strang.

Die innere und äußere Gefäßhaut werden hypertrophiſch, jene durch Auflagerung, dieſe durch Intusſusception, beim Atherom der Arterien (S. 502); ob die Verdickung der Venen im Aneurysma varicosum, wodurch ſie Arterien ähnlich werden und auf dem Durchſchnitte klaffen, durch Entwicklung einer der Ringfaſerhaut der Arterien entſprechenden Schichte erfolge, iſt noch zu erforſchen. Zur Hypertrophie der Gefäße kann man auch die Ausdehnung feiner Stämmchen rechnen, welche in hypertrophirenden oder mit Geſchwulſt behafteten Organen, ſo wie zum Behuf der Herſtellung eines Collateralkreislaufs nach der zufälligen Verſchließung der Gefäßſtämme eintritt.

Die Erzeugung neuer Gefäße iſt ein Proceß, welcher, obgleich er jede Art von Organiſation begleitet, dennoch in ſeinen Einzelheiten noch nicht völlig ergründet iſt**). Man iſt darüber ziemlich einig, daß die Gefäßproduction in den Neubildungen unabhängig von den Gefäßen des Mutterbodens von Statten geht, obſchon die letzteren theils durch Wachſen in die Weite, theils durch Abſendung von Ausläufern und durch Hervortreiben von Schlingen in die zu organiſirende Subſtanz ſich an der Herſtellung des neuen Kreislaufs betheiligen mögen, und, im geringſten Fall, durch Zuſammenmündung

*) Frerichs über Gallert- und Colloidgeſchwülſte. Göttingen. 1847. Bruch, Zeitſch. für rat. Med. Bd. VII. S. 357.

**) Vergl. meinen Jahresbericht. Zeitſch. für rat. Med. Bd. II. S. 255. Zwicky, Organiſation des Thrombus. S. 62. Vogel, path. Anat. S. 144. Bruch, Diagnoſe. S. 309. Paget, lectures on the process of repair and reproduction. Lond. 1849. p. 32.

mit den neugebildeten Gefäßen betheiligen müſſen. Ob aber die Gefäße des accidentellen Blaſtems, ſoweit ſie ſich ſelbſtändig bilden, aus ſternförmig verzweigten und mit ihren Fortſätzen in einander geöffneten Zellen hervorgehen, oder als Rinnen entſtehen, um welche ſich die Wand nachträglich bildet, oder als ſolide Stränge, die in der Axe ſich verflüſſigen, oder ob Alles dies nebeneinander ſtattfinden kann, darüber beſtehen noch dieſelben Zweifel, wie über die Gefäßbildung bei der erſten Entwicklung der Gewebe im Ei. Die Gefäße in Geſchwülſten zeichnen ſich öfters dadurch aus, daß ſie lange Strecken ohne Veräſtelung durchlaufen und bei anſehnlicher Weite ſehr einfache, dünne, nur mit längsovalen Kernen oder undeutlichen Längsfaſern verſehene Wände beſitzen, alſo mit einem Durchmeſſer, welcher arteriellen oder venöſen Stämmchen entſprechen würde, den hiſtologiſchen Charakter der feinſten Capillargefäße verbinden.

Der Gefäßreichthum der verſchiedenen Geſchwülſte iſt ſehr verſchieden und wie die Gefäße in einzelnen normalen Geweben das weſentliche Element ausmachen (cavernöſe Körper, plexus choroidei), ſo finden ſie ſich auch in pathiſchen Producten zuweilen in ſo überwiegender Menge, daß das Gefäßnetz nicht ſowohl zur Ernährung des anderweitigen Parenchyms, ſondern dieſes vielmehr zum Träger und Bindemittel des Gefäßnetzes angelegt ſcheint. So wuchern Gefäßveräſtelungen als Geſchwülſte, Teleangiektaſien, oder, falls das verbindende Gewebe heterologer Art iſt, als Blutſchwämme.

Die Saugadern betreffend, ſteht immer noch Schröder v. d. Kolk's Beobachtung, der dieſelben in Pſeudomembranen injicirte, vereinzelt da.

3. Epithelium. Die Neigung des Epitheliums, ſich zu regeneriren und in Form von Schwielen, Hühneraugen, Schuppen zu hypertrophiren, iſt bekannt. Von der accidentellen Bildung eines Epithelialüberzugs auf Excreſcenzen war oben die Rede. Die Kruſten der Ichthyoſis nähern ſich ſchon der Geſchwulſtform und die prominirenden Cornua cutanea ſind als wahre, organiſirte, wenn auch gefäßloſe Epidermoidalgeſchwülſte anzuſehen.

Nicht ſo ausgemacht iſt die Stellung der unter dem Namen Epithelialkrebs oder Epithelialgeſchwulſt zuerſt von Ecker aufgeſtellten und ſeitdem vielfach beſchriebenen Neubildungen*). Bilden

*) Bruch, Diagnoſe. S. 433. Gorup-Beſanez, Grieſinger's Archiv. Bd. VIII. S. 760. Frerichs, Jenaiſche Annalen. Bd. I. S. 3.

hypertrophiſche Papillen die Baſis der Geſchwulſt, ſo ſcheint mir die Wucherung des Epitheliums in feſtern oder loſern Maſſen nur untergeordnet und etwa von der Bedeutung zu ſein, wie die fortwährend ſich erneuernden Oberhautſchuppen um alte Geſchwüre und auf Geſchwürsnarben. Die neſterweiſe Anhäufung von Epitheliumzellen in der Tiefe ſolcher Hautgeſchwülſte, die ohne Zweifel ihren Sitz in Haarbälgen und Hautdrüſen haben, iſt vielleicht nur Folge der Verſchließung der letzteren. Anders verhält es ſich, wenn, wie Frerichs angiebt und wie in einem von Ecker beſchriebenen Fall*), die gefäßhaltige Unterlage der Epithelialzellenmaſſen ſich atrophirt und verdünnt zeigt. Hier wäre alsdann die Oberhautwucherung wirklich das Weſentliche, und problematiſch erſchiene nur Frerichs' Annahme, daß die Atrophie der Papillen der Cutis und tiefer gelegener Theile die Folge der Anhäufung der Epitheliumzellen ſei, da ja ſonſt die Production der Oberhaut von dem Blutreichthum ihrer Matrix abhängig iſt und zu demſelben in geradem Verhältniß ſteht.

Ob es paſſend iſt, die im Innern parenchymatöſer Organe, z. B. in der Leber vorkommenden Geſchwülſte, deren Elemente Epitheliumzellen gleichen, mit den Epithelialgeſchwülſten zuſammenzuſtellen, iſt eine ſchwer zu entſcheidende Frage. Zum Begriff der Oberhaut gehört jedenfalls mehr, als die Form, es gehört dazu auch die Lage der Zellen und da man verhornte Oberhautplättchen durch Kali und Waſſer wieder zu Blaſen aufquellen machen kann, ſo liegt der Gedanke nahe, das Eintrocknen allein möge hinreichen, um Zellen von verſchiedener ſpecifiſcher Bedeutung eine äußere Aehnlichkeit mit Epitheliumzellen ſo verleihen.

4. Nägel. Die Nägel erſetzen Subſtanzverluſte nach und nach dadurch, daß ſie in typiſcher Weiſe zu wachſen fortfahren; ſie verdicken ſich durch Krankheiten des Nagelbettes. Von der accidentellen Nagelbildung war oben S. 728 die Rede.

5. Haare. Die Regeneration abgeſchnittener Haare erfolgt nach demſelben Princip, wie die der Nägel; die Möglichkeit der Regeneration ausgeriſſener oder ausgefallener Haare ſcheint an die Integrität des Haarbalges geknüpft zu ſein. Hypertrophie könnte man die Fälle nennen, wo ſtatt feiner Lanugo ſtarke, pigmentirte Haare hervorſproſſen, auf der Oberlippe und um das Kinn bei alternden Frauen,

*) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. III. S. 118.

im Umkreis von Warzen und Muttermälern. Accidentelle Haarbildung iſt nicht ſelten in Balggeſchwülſten der Haut, wo aber vielleicht nur die regelmäßig einander ſuccedirenden Haare durch Verſchließung der Mündung angeſammelt werden, und in Eierſtockcyſten. Ein einziges Mal wurde Haarbildung in Bälgen der Lunge durch Mohr*) beobachtet.

6. Fettgewebe. Ob die Wiedererzeugung des Fettes nach der Abnahme deſſelben in Ernährungskrankheiten eine wahre Regeneration des Fettgewebes ſei, oder ob die Fettzellen ſich während der Krankheit nur entleeren und nach der Geneſung auf's Neue mit dem Inhalte, den ſie abgegeben hatten, füllen, iſt noch durch fernere Unterſuchungen zu entſcheiden. Die Regeneration des typiſchen Fettes, z. B. in der ſich wiederherſtellenden Markhöhle gebrochner Knochen, iſt nicht zweifelhaft.

Die accidentelle Bildung von Fettgewebe iſt faſt ebenſo häufig, als die des Bindegewebes und ſehr gewöhnlich mit der letzteren verbunden: ſo in der Cirrhoſe der Drüſen und Muskeln, in geſtielten Geſchwülſten der Haut, in Pſeudomembranen u. ſ. f. Außerdem kommt eine, in ihren Urſachen höchſt räthſelhafte, allgemeine Hypertrophie des Fettgewebes vor, eine Fettſucht, welche beſonders im panniculus adiposus, in den Meſenterien und Netzen und in der Umgebung der am Herzen verlaufenden Gefäßſtämme ihre Ablagerungen macht. Ueber den Zuſammenhang dieſer Krankheit mit der Säuferdyskraſie ſ. oben S. 190. Die Fettentartung der Leber dürfte noch am erſten, mit Rückſicht auf die dieſer Drüſe obliegende Fettabſcheidung aus dem Blute, rein als die Folge einer Ueberladung des Blutes mit Fett oder Fett erzeugenden Stoffen aufgefaßt werden, wie ſie ſich denn bekanntlich zugleich mit allgemeiner Polyſarcie durch Mäſtung und Ruhe bei Thieren nach Belieben erzeugen läßt. Auch beim Menſchen befördert reichliche Ernährung bei beſchränktem Verbrauch der Kräfte die Fetterzeugung, doch iſt hierbei die chemiſche Natur der Nahrungsmittel gleichgültiger und die individuelle Dispoſition ſetzt beſtimmte Gränzen, während andererſeits gar oft trotz Diät und körperlicher Uebung die Leibesfülle in unlieber Weiſe zunimmt. Die dem phlegmatiſchen Temperament eigenthümliche, ſo wie im kindlichen und höheren Alter und beim weiblichen Geſchlecht vorherrſchende Neigung zum Fettwerden läßt vermuthen, daß Atonie

---

*) Haſſe, path. Anat. S. 508.

des Muskelſyſtems und insbeſondere der Gefäße zu dem fraglichen Leiden beitragen möge.

Unzweifelhaft und überwiegend tritt der Antheil der feſten Gewebe, im Gegenſatz zur Blutmiſchung, hervor bei der örtlichen Vermehrung des Fettes, z. B. im panniculus adiposus der weiblichen Bruſt, und bei den umſchriebenen Lipomen, die als kuglige, knotige, gelappte oder geſtielte Geſchwülſte auftreten.

Die Fettumbildung der Gewebe kommt mitunter als eine Uebergangsſtufe zur Reſorption derſelben vor (S. 660, 709) Als eines Vorgangs, welcher die Atrophie der Gewebe, die ihre phyſiologiſche Bedeutung verloren haben, begleitet, habe ich mehrmals der Fettbildung gedacht. Das Fett tritt an die Stelle des Kerns in atrophirenden Knorpeln, an die Stelle unthätiger Muskeln und Drüſen gelähmter Nerven u. ſ. f. Auf die Anſammlung feinkörnigen Fettes in Gewebstheilen, welche ſchließlich völlig mit dem neugebildeten Fette zu verſchwinden beſtimmt ſind, z. B. in den Epithelialzellen mancher Drüſen, in der Membrana granulosa regreſſiver Graaf'ſcher Bläschen, haben Reinhardt und Virchow*) die Aufmerkſamkeit gelenkt. Der Fettanhäufung folgt die Reſorption des Kerns und die Auflöſung der Hülle, worauf die zerfallenden Fettmoleküle aufgeſogen oder ausgeſtoßen werden. Conſtant bedecken ſich nach Kilian**) bei der Rückbildung des Uterus nach der Entbindung die ſchwindenden Muskelfaſerzellen mit feinen Fettkörnchen und die Fettmetamorphoſe erſcheint ſo als das Mittel, wodurch die endliche Rückbildung überlebter Gewebselemente bewirkt wird. Indeſſen iſt mit dieſer Auffaſſung das Weſen des Proceſſes nicht aufgeklärt und die wichtigſte Frage, ob das Fett eine neue Ablagerung oder aus dem ſich auflöſenden Gewebe durch Zerſetzung hervorgegangen ſei, nicht berührt. Man darf das letztere annehmen, wenn zugleich mit dem Erſcheinen der Fettkörnchen das Volumen der Elementartheile abnimmt, wie dies im Uterus nach der Entbindung der Fall iſt. Nach Reinhardt und Virchow erfahren zwar die Zellen vor und mit der »regreſſiven Fettmetamorphoſe« eine 3—4fache Vergrößerung; aber dieſe Autoren ſubſumiren viel Fremdartiges unter das genannte Schema und wenden es auf die geringfügigſten Indicien hin mit einer Einſeitigkeit an, die die allgemeinen Reſultate ihrer Forſchungen ver-

*) Canſtatt's Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 37.
**) Zeitſch. für rat. Med. Bd. IX. S. 33.

dächtig macht. Die Fettkörnchen vieler Zellen bedeuten offenbar weder eine vor-, noch eine rückſchreitende Metamorphoſe, ſondern eine zufällige Imbibition aus fettreicher Umgebung.

Die Fettumwandlung der Zellenkerne in Knorpelhöhlen geht, wie erwähnt, der Atrophie der Knorpel, aber auch ihrer accidentellen Verknöcherung voraus.

Das krankhaft abgeſetzte Fett ſtimmt in ſeiner Zuſammenſetzung nicht immer mit dem normalen überein; bald zeigt es ſich flüſſiger, bald, nach den kryſtalliniſchen Ausſcheidungen zu ſchließen, reicher an feſtem Fett. Die Maſſe der Stearinnadeln und Choleſtearinkryſtalle giebt manchen Fettgeſchwülſten ein perlmutterglänzendes Anſehen.

7. Körniges Pigment. Regeneration des Pigments iſt, nach oberflächlichen Verletzungen, an der Haut des Negers beobachtet worden. Die Menge des Pigmentes iſt an den Stellen, wo es typiſch producirt wird, großen individuellen Schwankungen unterworfen und deshalb die Hypertrophie deſſelben ſchwer zu conſtatiren. Zu eigentlicher Krankheit, d. h. zur Beläſtigung der Organe, kann die Anhäufung des Pigments in der Lunge und den Bronchialdrüſen ſich ſteigern (S. 771).

Accidentelle Pigmentablagerungen kommen ſehr häufig in der Haut vor, als Sommerſproſſen, Muttermäler, Chloasma u. dgl., neben accidenteller Bindegewebe- und Fettbildung in Narben der Haut und Schleimhaut, in Warzen und geſtielten Fibroiden und Lipomen. Die Pigmentablagerungen in Krebſen bilden die ſogenannten melanotiſchen Geſchwülſte oder bösartigen Malanoſen, auf die ich zurückkomme. Die infiltrirte Melanoſe, die von einigen Pathologen behauptete Erfüllung der Lungenbläschen mit ſchwarzem Pigment, iſt noch zweifelhaft (S. 773).

Das Verhältniß des Pigments zum Blutfarbeſtoff iſt S. 739 ff. beſprochen.

8. Elaſtiſches Gewebe. Elaſtiſche oder Kernfaſern finden ſich neu erzeugt, zwiſchen Bindegewebefaſern eingeſtreut, in faſt allen faſrigen Geſchwülſten. Neubildungen von eigentlich elaſtiſchem Gewebe aber ſind, abgeſehen von den Gefäßhäuten, nicht bekannt; eben ſo wenig kennt man die Art, wie Wunden des elaſtiſchen Gewebes heilen.

9. Glatte Muskelfaſern. Die Schwierigkeit, glatte Muskelfaſern von unreifem Bindegewebe zu unterſcheiden, iſt wohl Ur-

ſache, daß die Art der Narbenbildung in glatter Muskelſubſtanz noch nicht feſtgeſtellt iſt. Hypertrophie der Muskelwand iſt in Kanälen und blaſigen Behältern die conſtante Folge erhöhter Anſtrengungen, welche durch Verengung des Lumens erforderlich werden. Accidentelle Bildung glatter Muskelfaſern iſt nicht bekannt.

10. Geſtreifte Muskelfaſern. Das willkührliche Muskelgewebe regenerirt ſich nicht, hypertrophirt aber durch öftere geringfügige Congeſtionen. Die accidentelle Bildung deſſelben wurde mehrmals behauptet*) und iſt immer wieder zweifelhaft geworden. Um ſo merkwürdiger iſt die kürzlich von Rokitansky mitgetheilte Beobachtung einer Entwickelung variköſer Muskelfaſern in einer Hodengeſchwulſt**).

11. Nervengewebe. Die Regeneration der Nervenfaſern iſt durch zahlreiche Beobachtungen und Verſuche, mittelſt mikroſkopiſcher und phyſiologiſcher Prüfung, außer Zweifel geſetzt, die Erzeugung neuer Nervenfaſern in Hypertrophien und Geſchwülſten motoriſcher und ſenſibler Gewebe in hohem Grade wahrſcheinlich. Das Verhalten der Ganglienſubſtanz kennen wir nicht. Daß die Aehnlichkeit mancher Schwämme mit Hirnmark nur eine ganz äußerliche iſt, bedarf kaum mehr der Erwähnung.

12. Hornhautgewebe. Das Regenerationsvermögen der Hornhaut iſt durch Donders***) dargethan.

13. Linſenfaſern. Die hiſtologiſchen Charaktere regenerirter Linſenſubſtanz hat Valentin†) beſchrieben.

14. Knorpel. Knorpel regenerirt ſich nicht, hypertrophirt nicht, kommt aber accidentell vor, als Verknorpelung, z. B. in fibröſen Ueberzügen der Eingeweide, als neuer Knorpelüberzug, auf den Knochenwucherungen am Rande abgeſchliffener Gelenkköpfe††) und als Knorpelgeſchwulſt, Enchondrom.

15. Knochen. Unter allen Geweben ſteht die Knochenſubſtanz durch ihre Fähigkeit, ſich neu und zufällig zu erzeugen, dem Bindege-

---

*) Vergl. Vogel, path. Anat. S. 155. Balſer, Zeitſchr. für rat. Med. Bd. IV. S. 67. Bardeleben in Virchow und Reinhardt Archiv. Bd. I. S. 487.

**) Zeitſchr. der Wiener Aerzte. Bd. V. S. 329.

***) Canſtatt's Jahresbericht. 1847. S. 43. Nederl. Lancet. D. IV. p. 218.

†) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. I. S. 227.

††) Ecker in Roſer und Wunderlich's Archiv. Bd. II. S. 243.

webe am nächſten. Der Knochen wird nach Wunden und Brüchen, mit und ohne Eiterbildung, regenerirt. Er wird hypertrophiſch durch Verdichtung der Rindenſubſtanz und Umwandlung der ſpongiöſen in corticale (Skleroſe); er kann dabei gleichförmig an Dicke zunehmen, wie in der Rhachitis; er wuchert unregelmäßig bei jeder chroniſchen Gefäßfülle und bildet die poröſen, blätter-, warzen- und tropfſteinförmigen Oſteophyten und Exoſtoſen, welche als Ausgänge ſpecifiſcher Entzündungen und im Umkreis um Eiterherde ſo häufig wahrgenommen werden. Mäßige und langſam anwachſende Exſudate zwiſchen Knochen und Beinhaut werden völlig in Knochen umgewandelt; auf reichlichere organiſirbare Blaſteme, wenn ſie den Knochen berühren, macht ſich der aſſimilirende Einfluß des letztern wenigſtens Strecken weit geltend, und ſo werden gutartige wie bösartige Geſchwülſte vom Knochen aus mit Knochengewebe durchzogen, welches nach der Maceration in Form zierlicher Nadeln und Blätter mit der Oberfläche des Skeletts in Verbindung bleibt. In der Nähe entzündeter Gelenke können Sehnen- und Muskelanſätze verknöchern und dann an dem macerirten Knochen als Exoſtoſen erſcheinen. Durch Verknöcherung der Granulationen in Gelenken, die ihres Knorpelüberzugs beraubt ſind, entſteht die Ankyloſe.

Selbſtſtändig, d. h. ohne Vermittelung des Aſſimilationsbeſtrebens typiſcher Skeletttheile, entſteht Knochengewebe accidentell am öfteſten in Knorpeln und fibröſen Häuten, aber auch in fibröſen und Cyſtengeſchwülſten und ſelbſt in Krebſen.

Wegen des Unterſchiedes zwiſchen Verknöcherung und Verkalkung ſ. S. 774.

16. Zähne. Von einer Regeneration des Zahngewebes iſt nicht die Rede; nur ganze Zähne erzeugen ſich in ſeltenen Fällen noch nach dem regelmäßigen Zahnwechſel an der Stelle der verloren gegangenen. Vollkommene Zähne werden auch in Cyſten des Eierſtocks gebildet. Hypertrophien, ſogenannte Exoſtoſen, finden nur an der Knochenſubſtanz der Wurzel Statt.

17. Drüſengewebe. Subſtanzverluſte der Drüſen vernarben nicht durch gleichartiges Gewebe; dagegen iſt das Gewebe der Drüſe der Hypertrophie fähig, wie man aus der Vergrößerung der paarigen Drüſen ſieht, wenn nach dem Verluſte der einen die andere für beide zu fungiren hat (Niere, Hoden). Ob dabei die Zahl der Kanälchen vermehrt oder nur die Weite der vorhandenen vergrößert wird, iſt noch zu ermitteln. Accidentelle Haarbalg- und Schweißdrüſen hat neben

Haaren und Zähnen Steinlin*) in den Eierſtockcyſten aufgefunden, und dieſes intereſſante Factum, die Umwandlung der Haut des Graaf'ſchen Bläschens in ein mit allen Eigenthümlichkeiten der Cutis behafteten und mit den Anhängen derſelben verſehenes Gewebe, bietet ein Beiſpiel complicirter Neubildung dar, von welchem aus bis zu den Monstra per inclusionem die Kluft nicht ſo groß erſcheint, als früher.

II. Heterologe Neubildungen.

Die heterologen Neubildungen ſcheidet man allgemein in feſte oder Faſerkrebſe (Scirrhus) und in weiche, Zellenkrebſe (Markſchwamm). In jenen herrſchen die Faſern, in dieſen die körnigen Elemente vor, womit zugleich die Exiſtenz zweifelhafter, mittlerer Formen zugeſtanden iſt. Aus der Bedeutung, die wir den Zellen des Krebſes zugeſchrieben haben, ergiebt ſich zugleich, daß die unterſcheidenden Eigenthümlichkeiten der bösartigen Geſchwülſte, die Neigung zur Wucherung, zur Ausbreitung, und zur Recidive, dem Markſchwamm in höherem Maaße zukommen, als dem Scirrhus. Die Scirrhen ſind häufiger in faſerigen Organen, die Markſchwämme in weichen und parenchymatöſen; der Markſchwamm gehört mehr dem jugendlichen, der Scirrhus dem höheren Alter an. Keiner dieſer Unterſchiede iſt durchgreifend und beide Krankheiten bekunden ſich ſchon dadurch als weſentlich verwandt, daß der Markſchwamm zum Scirrhus hinzutreten und als Recidiv des Scirrhus ſich einſtellen kann.

Eine Varietät des Scirrhus iſt der netzförmige, Carcinoma reticulatum Müll.**), wo der Krebsſaft in einzelnen, oft netzförmig veräſtelten Gängen und Höhlen der Geſchwulſt angeſammelt iſt. Er kann in denſelben vertrocknen und den Charakter des Tuberkels annehmen oder durch Fettmetamorphoſe zerfallen und ſchwinden oder durch Zuſatz von Blutwaſſer erweichen (ſ. oben). Die erſten Urſachen jener eigenthümlichen Anordnung ſind nicht bekannt.

Die weicheren Schwämme ſind in der Regel auch die gefäßreicheren; durch auffallende, überwiegende Ausbildung der Gefäße entſteht die Varietät, welche als Blutſchwamm, fungus haema-

---

*) Zeitſchr. für rat. Med. Bd. IX. S. 145.

**) Bruch, Diagnoſe S. 413.

todes, unterſchieden wurde. Dahin iſt auch die von mir unter dem Namen Siphonoma beſchriebene Geſchwulſt zu rechnen, die ſich durch die parallele Anordnung der dichtgedrängten, dünnwandigen Gefäße auszeichnet*).

Eine andere Varietät des Markſchwamms iſt der melanotiſche Krebs, ein Schwamm, in welchem körniges Pigment, vielleicht aus extravaſirtem Blut, ſich anhäuft.

Verknöchernde Schwämme, feſterer und weicherer Art, bilden eine Varietät des Scirrhus und Markſchwamms, die von J. Müller als Oſteoide aufgeführt werden**) Es ſind verbreitete und zur Recidive disponirte Geſchwülſte, welche am häufigſten von Knochen ausgehen, aber auch, wo ſie nicht mit Knochen in Verbindung ſtehen, die charakteriſche Oſſification zeigen.

*) Bruch, a. a. O. S. 429. Kamm, de siphonomate vesicae. Diss. inaug. Wirceb. 1848.

**) Archiv. 1843 S. 396. Gerlach in Zeitſchr. für rat. Med. Bd. VI, S. 377.

Erklärung der Kupfertafeln.

Sämmtliche Figuren ſind, wo es nicht anders angegeben iſt, bei der gleichen, etwa 400maligen Vergrößerung gezeichnet.

Tafel I.

Fig. 1. 2. Faſerſtofffaſern (S. 151).

Fig. 3. Elementarkörperchen aus dem erweichten Centrum eines Markſchwammes der Leber (S. 684).

Fig. 4. Elementarkörperchen der Lymphe, durch ausgetretene Tropfen entſtellt (S. 684).

Fig. 5. Cytoide Körperchen aus friſchem, phlegmonöſem Eiter (S. 685).

Fig. 6. Dieſelben, mit theilweiſe ausgepreßtem Inhalt (S. 686).

Fig. 7. Cytoide Körperchen aus friſchem Eiter, mit deſtillirtem Waſſer behandelt. *A* geborſten. *B* aufgequollen, der Kern in verſchiedenem Grade deutlich. *C* die Hülle von dem zähen, zuſammengehaltenen Contentum abgehoben (S. 686).

Fig. 8. Cytoide Körperchen aus katarrhaliſchem Schleim, mit deſtillirtem Waſſer behandelt. *A* aufgequollen. *B* geborſten (S. 687).

Fig. 9. Die Körperchen von Fig. 7 *B*, mit ſehr verdünnter Eſſigſäure behandelt (S. 687).

Fig. 10. Dieſelben, nachdem die Säure langſam verſtärkt worden; *a* mit rundem, *b* mit eingeſchnürtem Kern (S. 688.)

Fig. 11. 12. Succeſſive Veränderungen deſſelben Kerns (S. 688).

Fig. 13. Cytoide Körperchen aus einem durch Stagnation ſauer gewordenen Eiter.

Fig. 14. Dieſelben, mit Waſſer und

Fig. 15. mit verdünnter Eſſigſäure behandelt (S. 688).

Fig. 16. Cytoide Körperchen, unmittelbar mit ſtarker Eſſigſäure behandelt (S. 688).

Fig. 17. Die Kerne derſelben, nach Auflöſung der Schale mittelſt concentrirter Eſſigſäure (S. 689).

Fig. 18. Dieſelben, nach mehrtägiger Maceration in Aether, bei 500maliger Vergrößerung (ebendaſelbſt.)

Tafel II.

Fig. 19. Cytoide Körperchen aus friſchem Eiter, deren Hülle in deſtillirtem Waſſer geborſten iſt (S. 690).

Fig. 20. Dieſelben, mit mäßig concentrirter Eſſigſäure behandelt (ebendaſelbſt).

Fig. 21. Cytoide Körperchen, welche nach Behandlung mit Kochſalz mehrere Wochen lang in Eſſigſäure digerirt worden waren. Der Kern war nur in wenigen deutlich und nur in der Minderzahl überhaupt bemerklich (S. 691).

Fig. 22. Dieſelben, nach Zuſatz von deſtillirtem Waſſer. Der Kern in den meiſten deutlich und unzweifelhaft (ebendaſelbſt).

Fig. 23. Cytoide Körperchen aus einem Eiter, der nach mehrtägigem Stehen erſt mit deſtillirtem Waſſer, dann mit dünner Eſſigſäure behandelt worden (S. 691).

Fig. 24. Freie, einfache und bläschenartige, zum Theil in Spaltung begriffene Kerne mit zahlreichen Kernkörperchen, aus einem reticulären Krebs der Mamma. Nach einer von Dr. Bruch mir mitgetheilten Zeichnung (S. 693).

Fig. 25. Eine Kernzelle aus friſchem Eiter (S. 694).

Fig. 26. Klare Schachtelzellen. *A* aus einer ſcirrhöſen Geſchwulſt des Oberkiefers. Die Geſchwulſt beſtand aus weißen Streifen in röthlicher Grundlage und glich auf den erſten Blick einem reticulären Krebſe; aber die röthliche Grundlage war nicht faſerig, ſondern körnig, und die eingeſtreute, weiße Maſſe glich nicht dem gewöhnlichen, eingedickten Krebsſaft; vielmehr ließ ſie ſich faſerig reißen und enthielt außer vielen nackten Kernen Kerne, welche von einer zur kurzen Faſer ausgewachſenen Zelle umgeben waren; ferner rundliche und unregelmäßige, auch mit ſternförmigen Fortſätzen verſehene und ſelbſt ſchlauchartig verlängerte, von Kernen erfüllte Zellen, die ihre eigenthümlichen Formen offenbar demſelben Umſtande verdankten, welcher manche Epitheliumzellen in lange ſtachelförmige Fortſätze auswachſen macht, indem die Einen ſich in die von den andern übrig gelaſſenen Zwiſchenräume eindrängen. Manche und namentlich die größeren jener kernhaltigen Körper glichen Klümpchen gallertartiger, einen Hohlraum erfüllender und nach deſſen zufälligen Begränzungen geformter Subſtanz. Ich möchte dieſe nicht ſtreng von den Schachtelzellen trennen; ſie dienen nur dazu, meine Zweifel zu vermehren, ob die Zellen, die man Mutterzellen nennt, überall anfangs einfach waren; ob nicht vielmehr eine Zellenmembran um einen Haufen von Kernen, wie um einen Haufen von Körnern gebildet werden kann. *B* aus einem Reticulärkrebs der Bruſtdrüſe, nach Bruch. *C* aus einem Markſchwamm im fundus uteri, nach demſelben.

Fig. 27. Körnchenzellen, im Auswurf eines chroniſchen Luftröhrenkatarrhs. *a* mit deutlichem Kern.

Fig. 28. Eine eigenthümlich geformte Körnchenzelle, der körnige Inhalt um den Kern zuſammengedrängt, ebendaher.

Tafel III.

Fig. 29. Körnchenzellen aus chroniſch katarrhaliſchem Auswurf, in deſtillirtem Waſſer macerirt. *A* die Zellenmembran ausgedehnt. *B* die Zellenmembran

nach längerer Maceration geſprengt, und um den Inhalt zuſammengefallen. *a* der bläschenförmige Kern durch theilweiſen Austritt ſeines Inhalts mißſtaltet. *bb* je zwei Kerne zuſammenliegend, wie aus Theilung eines einfachen hervorgegangen. *cc* mehrfache Kerne, durch die Zelle zerſtreut.

Fig. 30. Eine Körnchenzelle, aus demſelben Auswurf, mit zuſammengefallenem Kern.

Fig. 31. Körnchenzelle mit zwei Kernen, der eine zuſammengefallen, aus gutartigem Eiter.

Fig. 32. Körnchenzelle mit zahlreichen Kernen aus Carcinoma reticulare der Bruſtdrüſe. Nach Bruch.

Fig. 33. Körnerhaufen, ebendaher, nach demſelben. *a* ein mehrkerniger, *b* ein zerdrückter Körnerhaufen.

Fig. 34. Conglomerate, zuſammengeballten Fettkügelchen ähnlich; *a* aus katarrhaliſchem Auswurf. *b* aus Krebſen (Fig. 26—34. Vergl. S. 695 ff.).

Fig. 35. Cytoide Körperchen, nach Monate langer Digeſtion in concentrirter Kochſalzlöſung (S. 707).

Fig. 36. Im Uebergang zur Faſerbildung begriffenes, plaſtiſches Exſudat, aus einer Pſeudomembran, mit Eſſigſäure behandelt (S. 722).

Fig. 37. Daſſelbe, aus einem Neurom, nach einer Zeichnung von Bruch. *a* Nervenfaſern.

Fig. 38. Faſerzellen, aus dem Corpus luteum.

zeigt längerer [illegible] gewöhnlich [illegible] aus dem Inhalt zusammengesetzten [illegible] der [illegible] Stein durch [illegible] Angriff [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] und [illegible] eine [illegible] [illegible]. [illegible] Reihe, durch die [illegible] [illegible].

Fig. 30. [illegible], aus [illegible] Museum, [illegible] gesammelt [illegible] Form.

Fig. 31. [illegible] mit [illegible] Rinne, der eine [illegible] aus [illegible] Stein.

Fig. 32. [illegible] mit geschliffener Schneide aus [illegible] [illegible]. Nach [illegible].

Fig. 33. [illegible] nach dem [illegible] ein [illegible], [illegible] gebrochener [illegible].

Fig. 34. [illegible], zusammengehaltenen [illegible] aus [illegible] Museum [illegible] (Fig. 26—34 Vergl. S. 635 ff.)

Fig. 35. [illegible], nach [illegible] langer [illegible] in [illegible] (S. 707).

Fig. 36. Zur Erläuterung zur [illegible], [illegible], aus einer [illegible], mit [illegible] (S. 723).

Fig. 37. [illegible], aus einem [illegible], nach einer Zeichnung von [illegible] [illegible].

Fig. 38. [illegible], aus dem Corpus [illegible]

STADTBIBLIOTHEK * AUGSBURG

Henle, Pathologie Bd II.

F. Küsthardt. sc.

Tab. II

Henle, Pathologie. Bd. II.

F. Kürthardt. sc.

 F. Kürthardt. sc.

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Henle, Jakob,

Handbuch der rationellen Pathologie

Bd.: 2,1

Braunschweig 1847

Augsburg, Staats- und Stadtbibliothek -- Med 1845 -2,1
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11192547-6